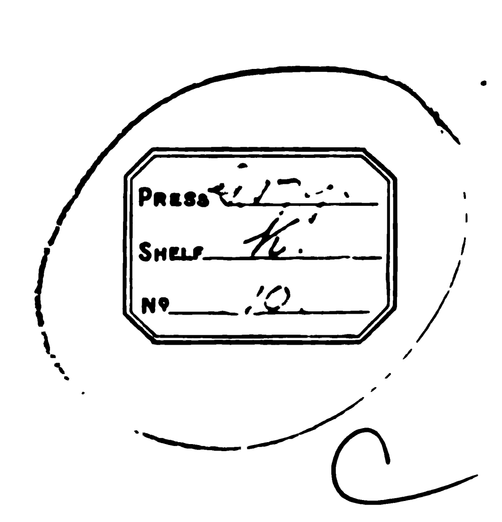



600019649Z


PRESS
SHELF
NO



DES

TROUBLES OCULAIRES

DANS LES

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

L'urine ammoniacale, ses dangers, les moyens de les prévenir. En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut). Comptes rendus de l'Académie des sciences. Janvier 1874.

L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse. Recherches expérimentales. En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut). Archives générales de médecine. Mai-Juin 1874.

Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque. En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut). Archives générales de médecine. Octobre 1874.

Note sur l'oblitération de la veine cave inférieure. Archives de physiologie normale et pathologique, 1874.

Études physiologiques et thérapeutiques sur le Jaborandi. Journal de thérapeutique. Décembre 1874, Septembre 1875. Ouvrage récompensé par l'Institut de France (Académie des sciences).

Essai de physiologie pathologique pour un cas de gangrène du poumon avec oblitération de l'artère pulmonaire, chez un enfant atteint de rougeole et de broncho-pneumonie consécutive. Progrès médical, 1875.

Études pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés. Application à la physiologie et à la clinique. En collaboration avec M. le professeur Parrot. Archives générales de médecine. Février-Mars 1876.

Études cliniques sur l'urine des nouveau-nés dans l'athrepsie. En collaboration avec M. le professeur Parrot. Archives générales de médecine. Août-Septembre 1876.

Contribution à la physiologie pathologique de l'anasarque chez le cheval. Recueil de médecine vétérinaire, 1876.

Sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'acide salicylique. Société de biologie, 1877.

Essai d'urologie clinique : La fièvre typhoïde. Thèse inaugurale, 1877. Ouvrage récompensé par l'Académie des sciences et par la Faculté de médecine. Médaille d'argent.

De l'urine dans l'hématurie des vaches. Recueil de médecine vétérinaire. Octobre 1878.

Sur deux nouveaux caractères de l'urine dans la néphrite interstitielle. Société de biologie. Juin 1878.

Note sur une des causes de la lithiase urique et oxalique chez les enfants du premier âge. Diagnostic, pathogénie, traitement. Journal de thérapeutique. Août 1878.

Des différentes variétés d'urine bleue et de leur signification. Société de biologie. Mars 1879.

Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. En collaboration avec M. le professeur Parrot. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1879.

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

DES

TROUBLES OCULAIRES

DANS LES

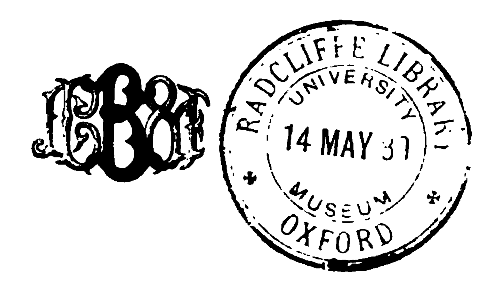
MALADIES DE L'ENCÉPHALE

PAR LE DOCTEUR

ALBERT ROBIN

Chef adjoint du laboratoire des Cliniques de la Charité,
Lauréat de l'Institut, de la Faculté de médecine et des hôpitaux,
Membre de la Société anatomique et de la Société de biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Avec 46 figures intercalées dans le texte et une planche lithographiée



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

1880

DES TROUBLES OCULAIRES

DANS LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

Les connexions que l'appareil oculaire affecte avec l'encéphale sont si nombreuses et si intimes, qu'aux points de vue embryologique et anatomo-physiologique, l'œil a pu être envisagé comme une annexe du cerveau. En effet, et de par l'embryologie, et de par l'anatomie philosophique, l'organe visuel qui naît, est constitué, nourri et logé comme un centre, n'est qu'une expansion du cerveau, un centre nerveux périphérique adapté, les nerfs optiques jouant le rôle d'une véritable commissure. Cette solidarité étroite entre l'encéphale et l'organe de la vision s'affirme encore par les connexions vasculaires qui les réunissent. La communication est pour ainsi dire parfaite : d'un côté, par l'artère et la veine ophthalmique avec leurs courants directs, mais aussi avec les courants de dérivation qui les autonomisent; d'un autre côté, par la gaîne du nerf optique et le tissu conjonctif qui la forme, et par les grands espaces lymphatiques sous-arachnoïdiens où se déverse la lymphe de l'œil. Donc, non seulement l'appareil oculaire n'est

qu'une colonie avancée de l'encéphale, mais cette identité de structure et d'origine continue à s'affirmer par un système analogue d'irrigation sanguine et de canalisation lymphatique.

Cette communauté si éclatante au point de vue de l'anatomie de développement et de structure, se retrouvera-t-elle sur le terrain des faits pathologiques? Tel est le programme qui est pour ainsi dire à l'ordre du jour depuis la découverte de l'ophthalmoscope, et c'est l'exposé des données dont la science s'est enrichie dans cette direction, qui forme proprement le fond et l'objet de ce travail.

Quand, à la suite de la merveilleuse découverte de Helmholtz, on put examiner le fond de l'œil, les espérances conçues aussitôt par les névro-pathologistes furent presque illimitées; c'était en effet une portion même de l'encéphale qu'à travers l'appareil dioptrique, qui l'avait masqué jusque-là, l'on allait pouvoir examiner tout à loisir, éclairé à souhait et grandi par la loupe. La révolution que l'auscultation avait apportée dans les maladies de poitrine, l'ophthalmoscope allait donc l'effectuer dans le domaine de la pathologie cérébrale et par un procédé analogue : le diagnostic sur le vivant des lésions anatomiques des organes affectés. Jusqu'à quel point l'ophthalmoscopie, ainsi élevée à la dignité d'une véritable méthode *cérébroscopique*, a-t-elle justifié jusqu'ici les espérances qu'on avait conçues, c'est ce qui ressortira de cette étude.

Lorsque, en l'année 1859, de Graefe appela le pre-

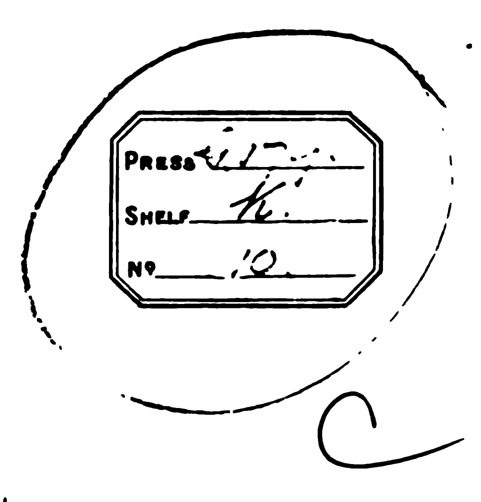
mier (1) l'attention sur les modifications éprouvées par la papille dans les affections cérébrales, il signala du même coup les trois lésions cardinales que l'on peut rencontrer en pareil cas : la *papille étranglée* (Stauungspapille), la *névrite optique descendante* et l'*atrophie du nerf optique*. Telle est l'importance de ces trois grandes lésions, que retracer rapidement les différentes interprétations qu'on en a données depuis, c'est presque résumer les fluctuations mêmes qu'a subies dans ses lignes fondamentales la question qui nous occupe.

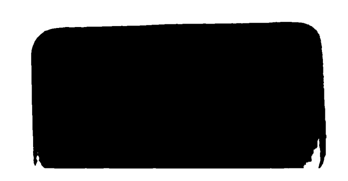
La névrite étranglée (Stauungspapille) était, pour de Graefe, un phénomène purement mécanique qu'il attribuait à la pression exercée par le cerveau distendu ou hyperhémié sur le sinus caverneux. Puis les recherches d'Axel-Key et Retzius, de mon maître, M. Ranvier, et surtout celles de Schwalbe, en mettant en évidence les voies lymphatiques de l'œil et leurs connexions avec les grands espaces intracrâniens, conduisirent à cette autre théorie (2), que l'augmentation de la pression intracrânienne, quel qu'en soit le point

(1) Selon la remarque de M. O. Becker, de Heidelberg (*Ueber Augenkrankheiten mit Rücksicht auf Localisation von Hirnleiden*, Congrès d'Amsterdam, 1879), le professeur Businelli, de Rome, alors assistant d'Arlt, a, presque en même temps que de Graefe, et sans avoir connaissance de ses recherches, signalé le gonflement de la papille dans les affections cérébrales. — A côté de ces noms, il serait injuste de ne pas citer celui de M. Bouchut, qui s'est fait, en France, le promoteur de l'ophthalmoscopie appliquée aux maladies de l'encéphale, et qui depuis 1862 a publié sur ce sujet des travaux fort importants.

(2) Stellwag von Carion dès 1856, puis M. Bouchut, avaient signalé l'hydropisie du nerf optique dans la méningite tuberculeuse et dans l'hydrocéphalie, mais sans lui attribuer une importance suffisante.


600019649Z


PRESS
SHELF
Nº 10



DES

TROUBLES OCULAIRES

DANS LES

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

Toutefois, je dois le dire dès maintenant, si encombrée de documents et de controverses que soit déjà cette nouveauté des localisations sensorielles, il n'existe aucun fait indéniable capable d'infirmer la loi de M. Charcot sur l'hémiopie, puisque la seule notion physiologique bien certaine est celle que M. le professeur Vulpian résume en disant qu'il existe une relation croisée entre la partie postérieure des lobes occipitaux et l'appareil de la vision.

Si les données positives fournies, au point de vue des localisations, par ces questions nouvelles et toutes palpitantes d'actualité, sont encore singulièrement restreintes, il n'en est pas tout à fait de même des troubles de l'innervation motrice de l'œil, surtout en ce qui concerne la musculature externe ou les muscles moteurs du globe; car pour ce qui touche à la musculature interne, en dehors des modifications pupillaires, l'histoire des troubles de l'accommodation est à reprendre presque tout entière. — Au sujet des muscles extrinsèques et iriens, le terrain est plus solide et depuis plus longtemps exploré. La valeur qu'il faut attribuer à telle ou telle forme de strabisme, à la ptose, au myosis, à l'inégalité pupillaire, etc., dans le diagnostic du tabes dorsalis, de la syphilis cérébrale, de la paralysie générale, des paralysies alternes, est depuis longtemps de notion vulgaire. Mais, quoique ces troubles soient les mieux connus, en raison de la facilité de leur détermination, quoique les aspects sous lesquels ils se présennt dans diverses maladies de l'encéphale four-

nissent déjà à la clinique des indications précieuses, au double point de vue de la nature et du siège des lésions, on peut dire pourtant que l'incertitude de la physiologie est encore un grand obstacle au développement de leur importance. Aussi, même sur ce point mieux étudié, ne possède-t-on que des jalons, et pas une voie définitive. Il est vrai qu'ici l'on pressent plus directement l'avenir : c'est pourquoi, toutes les fois que cela sera possible, nous aurons bien soin d'indiquer, à côté de l'état actuel de chaque question, les hypothèses à l'aide desquelles on espère arriver à une solution meilleure et à des applications plus étendues.

Telle est la route longue et difficile que nous avons à parcourir; elle est hérissée de contradictions incessantes, et l'abondance des matériaux ne fait ressortir que plus vivement la pauvreté des conclusions certaines; mais, à côté de cette indécision, il est une conviction qui s'impose et grandit au fur et à mesure qu'on entre plus avant dans le sujet : c'est la part que prendront un jour les troubles oculaires dans la séméiologie cérébrale, quand les bases anatomiques et physiologiques de leur connaissance seront mieux assurées.

Toutes les parties constituantes de l'œil et de ses annexes peuvent être touchées à divers degrés dans les maladies de l'encéphale. Tout d'abord nous étudierons les connexions encéphaliques de l'œil au point de vue de la morphologie générale et du développement, qui nous diront la raison d'être de ces troubles oculaires

dans leur ensemble; puis nous les envisagerons individuellement et dans leurs rapports avec les maladies qui les engendrent, en les classant suivant les connexions motrices, sensorielles, sensibles et vasculaires, dont ils dépendent.

Je remercie vivement mes éditeurs, MM. J. B. Baillière et fils, et mes amis MM. G. Graux, et V. Bellouard, qui ont bien voulu mettre à ma disposition quelques-unes des figures qui sont intercalées dans ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

Étude des relations existant entre l'œil et l'encéphale, au point de vue de la morphologie générale et du développement.

Les relations étroites qui unissent le globe oculaire au système nerveux intra-encéphalique ont frappé les anatomistes de tous les temps. On a dit même que l'œil n'était qu'un segment exposé de l'encéphale, une portion du cerveau placée au dehors, pour voir au travers d'un appareil dioptrique. Cette idée a été suivie par les anatomistes du scalpel, qui ont cherché longtemps à trouver dans les enveloppes de l'œil les analogues exacts des méninges encéphaliques. Nous ne croyons pas devoir revenir ici sur la discussion, si intéressante qu'elle soit, de ces homologies. La relation de l'œil à l'encéphale doit cependant rester l'idée dominante de ce mémoire; nous verrons plus loin que la clinique démontre cette relation; nous devons donc, et avant tout, en chercher le motif dans la morphologie générale.

En effet, pour qu'une notion pathologique soit claire, il faut qu'elle ait sa raison d'être, évidente, dans des faits bien constatés d'anatomie morphologique et de physiologie générale. On discuterait encore compendieusement sur la nature de la paralysie spinale infantile, si l'on ne connaissait ni les ganglions des cornes antérieures de la moelle, ni l'influence physiologique qu'ils exercent sur le mouvement et la nutrition des masses musculaires. On confondrait l'astigmatisme avec la myopie, si l'on ne savait que les diverses zones de la cornée transparente peuvent ne plus constituer, dans de certaines circonstances, des milieux iso-réfringents.

Je viens de citer ici deux exemples de questions anatomo-nosologiques résolues. Il s'en faut de beaucoup qu'en pathologie oculaire, et notamment au point de vue spécial des relations qui existent, anatomiquement et physiologiquement, entre l'œil et l'encéphale, nos connaissances soient aussi avancées. C'est une raison de plus pour utiliser celles que, du moins, nous possédons actuellement. Je vais donc m'efforcer de montrer, dans ce chapitre, quelle est la *signification morphologique générale de l'appareil de la vision;* comment la fonction visuelle se différencie et se spécialise; comment enfin l'appareil compliqué, qui en est le *substratum* anatomique, prend naissance aux dépens de l'ectoderme cutané, qui lui fournit l'appareil dioptrique, c'est-à-dire qui rend possible le *toucher rétinien*, si je puis ainsi m'exprimer; et comment aussi l'appareil nerveux récepteur des impressions lumineuses, la rétine, naît aux dépens d'une portion diverticulaire du tube myélencéphalique primordial, auquel elle reste unie par un connectif construit

sur le modèle de la substance blanche des centres nerveux.

I

L'action de la lumière détermine chez la majorité des êtres vivants une sensation particulière qui permet d'en reconnaître la présence. Beaucoup d'êtres inférieurs n'ont point d'appareil oculaire distinct, et cependant ils peuvent nettement apprécier la différence qui existe entre la lumière et l'obscurité. Ce fait a été parfaitement démontré par Trembley (1) pour les hydres d'eau douce, et plus récemment par Pouchet (2) pour les Daphnies puces et pour certaines larves. Chez ces animaux la vision est donc *amorphe*, suivant l'expression pittoresque de M. Milne Edwards (3). Le siège de la réception des impressions lumineuses, et le point qui transforme ces impressions reçues en sensations, ne peuvent être que la surface tégumentaire, l'ectoderme, siège diffus, chez ces animaux, de la sensibilité des divers ordres.

L'ectoderme est donc le siège primordial des sensations lumineuses, comme il l'est des sensations tactiles; comme il est l'origine, chez l'hydre d'eau douce, des actions excito-motrices consécutives aux impressions reçues par la face extérieure des cellules de l'ectoderme,

(1) Trembley, *Mémoires pour servir à l'histoire d'un genre de polypes*, t. XII, 1744, page 137.

(2) G. Pouchet, *De l'influence de la lumière sur les larves de diptères privées d'organes extérieurs de la vision* (*Revue et Magasin de zoologie*, série 2, t. XXIII, pages 100 et suivantes). — Voy. aussi *Comptes rendus de la Société de biologie*.

(3) *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées*, t. XII, pages 94-97.

impressions qui sont transformées en sensation et en incitation motrice dans leur masse protoplasmique, et propagées de là à une expansion motrice de la cellule ectodermique, qui se comporte à ce niveau comme un muscle (cellules névro-musculaires des hydres, Kleinenberg) (1). La surface cutanée conserve longtemps, dans la série des êtres, cette propriété d'être influencée par la lumière. Les cellules chromatophores du caméléon (2), véritables cellules ectodermiques différenciées, sont impressionnées directement par les rayons lumineux, même par ceux de la région violette du spectre, et l'action du soleil accumule, chez l'homme, le pigment noir au sein des cellules du stratum épidermique, de façon à constituer un écran noir de nature adventice, qui absorbe les rayons lumineux et protège ainsi les parties profondes contre leur action excessive.

II

Mais chez les animaux supérieurs, on le sait, l'ectoderme cesse d'être le point où toutes les impressions sensitives, quelle qu'en soit l'origine, viennent s'accumuler; il cesse également d'être l'agent exclusif du mouvement. Au mouvement ciliaire et à celui des expansions

(1) Voy. à ce sujet : Ranvier, *Leçons sur le système musculaire* (*Leçons sur le système nerveux;* et Renaut, articles NERVEUX cordon) et NERVEUX (système), in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(2) P. Bert, *Sur le mécanisme et les causes de changements de couleur chez le caméléon* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1875, t. LXXXI, page 938).

motrices des cellules névro-musculaires, succèdent des mouvements s'effectuant, soit par le mode brusque, soit par le mode lent, et ayant pour organes des fibres musculaires proprement dites, striées ou lisses. De même les sensations se différencient, et certaines portions de l'ectoderme primordial se modifient pour s'adapter à des fonctions réceptives exclusives. La sensation tactile, celle du toucher, celle de la perception des ondes sonores et lumineuses, ont chacune leurs organes récepteurs distincts : tous ces organes sont des modifications de l'ectoderme au début de leur formation.

En même temps que cette différenciation s'effectue, et parallèlement à sa production, on voit tout un département de l'ectoderme primitif s'isoler du reste, se disposer en gouttière au niveau du sillon dorsal, et former un tube qui n'est lui-même qu'une invagination du tégument primitif, et qui constitue le canal épendymaire, axe et centre de tout le système encéphalo-médullaire. C'est autour de ce tube, et par un bourgeonnement des éléments qui forment sa paroi, que vont se constituer les centres nerveux gris ganglionnaires placés en série, et les connectifs (cordons de Goll, de Türck; cordons latéraux) de substance blanche nerveuse qui les relient. De ces centres ainsi formés initialement par l'ectoderme invaginé, différencié, et adapté au but exclusif de la névrilité, vont partir des tractus bourgeonnant vers la périphérie, et qui, en fin de compte, rejoignent les muscles d'une part, les appareils sensitifs de l'autre, renfermés au sein des deux lamelles fibro-cutanée et fibro-intestinale, et enfin se mettent en rapport avec eux de diverses façons, précisément commandées par la fonc-

tion spéciale à laquelle l'organe périphérique, moteur ou sensitif, est adapté.

Ainsi, les organes du sentiment et du mouvement, dans l'organisme élevé des animaux supérieurs, ne reçoivent plus l'influence directe des cellules ectodermiques adjacentes, mais celle de cellules de l'ectoderme spécialisées, que nous appellerons désormais *cellules nerveuses;* influence transmise à des distances plus ou moins grandes par des conducteurs spéciaux qu'on appelle les cordons nerveux périphériques.

Ces cordons nerveux sont bien différents de ceux qui unissent, dans la masse myélencéphalique, les amas de cellules nerveuses que l'on appelle des ganglions (1). Ils sont constitués par des fibres à myéline, fibres de Leuvenhoeck, composées de segments interannulaires placés bout à bout comme les grains d'un chapelet, et que traverse le cylindre d'axe, continu de son origine dans la cellule ganglionnaire à sa terminaison sensitive ou motrice. Ils renferment aussi un certain nombre de cylindres d'axe nus, fibres pâles ou de Remak, qui échangent, chemin faisant, leurs fibrilles nerveuses un grand nombre de fois sur leur route, pour former des plexus.

Les connectifs des centres sont formés d'une tout autre façon; ils n'ont pas de gaînes de Schwann, pas d'étranglements annulaires quand ils possèdent une gaîne de myéline. Leurs tubes sont limités par la névroglie et une membrane spéciale. Ils diffèrent autant des fibres

(1) J. Renaut, articles NERVEUX (cordon) et NERVEUX (système), *loc. cit.*

des cordons périphériques que les faisceaux arborisés du myocarde, formés de segments cellulaires contractiles et nus, diffèrent des fibres musculaires du biceps. Nous insistons ici sur ce point, parce que la différence entre un cordon nerveux et un connectif des centres encéphalo-médullaires est capitale au point de vue qui nous occupe, et servira pour établir la signification morphologique réelle du nerf optique.

Considérés au point de vue exclusif de la sensibilité et de sa vection, les cordons nerveux centrifuges relient les appareils récepteurs des impressions extérieures aux masses ganglionnaires qui les transforment en impressions reçues, puis en sensations proprement dites. Leur terminaison véritable est donc dans le filament cylindre-axile de Deiters, correspondant à la cellule ganglionnaire à laquelle ils se rendent; leur origine est à la terminaison de ce même cylindre d'axe au niveau de l'appareil sensitif récepteur. Ceci est dit, bien entendu, au point de vue purement physiologique; car les cordons nerveux, considérés anatomiquement, bourgeonnent à partir des cellules ganglionnaires à la rencontre des appareils tactiles terminaux. Ils pénètrent toujours au niveau de leur terminaison, qui semble se faire en général par des extrémités libres, dans les interstices que laissent entre eux des éléments anatomiques de nature cellulaire, solides si on les compare à la fibrille délicate et molle qui constitue la terminaison cylindre-axile. Ces éléments sont, par exemple, les cellules claires et globuleuses des corps du tact, celles analogues du bourrelet annulaire des poils tactiles, enfin celles du réseau de Malpighi, dans les intervalles desquelles

Cohnheim et Langerhans ont montré que pénètrent les fibrilles nerveuses terminales.

Dans ces conditions, de simples actions mécaniques de pression ou de contact, transmises de l'extérieur aux éléments qui forment la charpente des organes terminaux du tact, et qui renferment les terminaisons sensitives dans leurs interstices, agissent comme le ferait une pression sur une pince comprenant entre ses mors un filament excitable. L'action mécanique se transmet alors d'une façon très simple à la terminaison, et, malgré la diversité présentée par le dispositif anatomique des divers organes tactiles, l'excitation des nerfs sensitifs paraît se faire, dans tous les cas, en vertu du mécanisme simple que nous venons d'exposer, et dont M. le professeur Renaut a donné la théorie générale dans son article Système nerveux, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Entre l'appareil tactile récepteur des impressions sensitives communes et adjacent à l'ectoderme, et les masses ganglionnaires sensitives du centre encéphalo-médullaire, le connectif conducteur est interposé comme un fil. Sa fonction paraît être purement et simplement vectrice de la sensation reçue. Aussi l'organe tactile périphérique et le ganglion central communiquent-ils étroitement entre eux, malgré la distance. Pour en citer un exemple frappant, le professeur Pierret a vu, sous des plaques d'anesthésie développées chez des ataxiques les terminaisons nerveuses atteintes d'inflammation chronique, avec multiplication des noyaux des gaînes de Schwann et disparition des cylindres d'axe. En regard de cette atrophie se plaçait, dans la moelle et

dans la masse radiculaire correspondante, au niveau du *caput cornu posterioris*, une inflammation limitée, également destructive. Le cordon nerveux intermédiaire à ces deux points extrêmes était sain ; la lésion sautait de la périphérie au centre, sans intéresser le cordon conducteur. Nous verrons combien cette notion féconde, que nous devons à une obligeante communication de M. le professeur Pierret, est appelée à jeter la lumière sur certaines relations pathologiques de l'encéphale avec la rétine, et nous ne saurions trop remercier ici l'éminent anatomo-pathologiste d'avoir bien voulu nous communiquer les faits encore inédits que nous venons de signaler.

III

Mais le mécanisme de la réception, la constitution du cordon conducteur, celle des centres ganglionnaires, etc., n'existent, avec la simplicité en quelque sorte schématique qui résulte de la description qui précède, que sur le tégument cutané général, doué des propriétés du tact ou du toucher. Dès que d'autres impressions que celles du contact doivent être reçues, transmises et jugées, un dispositif anatomique spécial est créé pour servir d'organe à cette fonction nouvelle. En particulier, quand il s'agit de recevoir et de transmettre des *mouvements vibratoires*, tels que les ondulations sonores ou lumineuses, ou encore de recevoir des émanations subtiles des corps qui, comme les particules odorantes, sont vraisemblablement dans un état de mouvement particulier, peut-être comparable à celui de la matière

dans le vide (1), on voit apparaître des dispositions tout à fait particulières de l'appareil récepteur. Un point à noter, c'est que ce dernier est toujours formé par une portion de l'ectoderme primordial spécialisée pour la fonction nouvelle. D'une manière générale, on voit le tégument présenter, de place en place, des éléments cellulaires terminés par une production ciliaire en forme de bâtonnet, qui envoie par son pôle opposé une expansion filiforme dans un lacis de filaments nerveux avec lesquels il n'est pas certain que cette expansion se continue. Au-dessous du lacis nerveux fibrillaire, on voit un centre nerveux périphérique, constitué par des cellules nerveuses multipolaires, dont les prolongements protoplasmiques sont les origines du réseau précité, et dont le filament de Deiters se continue avec les fibres d'un cordon conducteur qui gagne l'encéphale ou la moelle allongée, et se met en communication avec un ganglion. La description sommaire qui précède est celle de l'organe olfactif; le professeur Pierret a, en outre, montré que l'organe auditif de la chauve-souris commune n'est pas bien plus compliqué, et consiste fondamentalement dans une zone de bâtonnets, une rangée ganglionnaire plongée dans une substance granuleuse et adjacente à la rangée bacillaire, un cordon vecteur court, et enfin un amas ganglionnaire. Voilà l'*organe spécialisé des sens* dans son extrême simplicité.

Trois faits sont à remarquer maintenant. 1° La membrane à bâtonnets ou surface réceptive est, dans les deux cas cités, constituée par l'ectoderme de la cavité

(1) Crookes, *La matière radiante* (*Revue des cours scientifiques*, 1879).

naso-pharyngienne (1) et des parties latérales de la tête. 2° Immédiatement au-dessous d'elle, et seulement séparée par une couche granuleuse traversée par les prolongements protoplasmiques des cellules multipolaires, existe un centre ganglionnaire formé par ces cellules disposées en nappe et adjacentes à l'ectoderme transformé en membrane à bâtonnets. 3° Le cordon conducteur prend naissance dans ce centre périphérique et va aboutir à une seconde masse ganglionnaire, qui forme l'un des noyaux gris du névraxe.

Il existe donc entre la portion réceptive de l'organe des sens et le noyau nerveux intra-encéphalique, une sorte d'*écran ganglionnaire*, véritable centre nerveux périphérique juxta-terminal ; et le cordon de substance blanche n'est plus un simple conducteur comme le nerf sensitif périphérique, mais bien un véritable *connectif intercentral* ou *interganglionnaire*, analogue aux faisceaux des cordons de Goll, par exemple.

On n'ignore pas l'influence réciproque qu'exercent les uns sur les autres les ganglions nerveux unis par des connectifs, et l'on peut pressentir comment le retentissement à distance pourra plus facilement encore s'effectuer d'un ganglion sur l'autre, si l'on se reporte à la disposition qui vient d'être décrite.

Au fond, la rétine, bien que constituant un organe plus compliqué au point de vue des détails histologiques, ne diffère pas sensiblement de l'appareil olfactif et de la lame de Corti. C'est un point que nous pourrions dé-

(1) Balfour et Foster, *Éléments d'embryologie*, Paris, 1877, pages 94, 96, 131, 139.

velopper si la question qui nous est posée soulevait de simples problèmes anatomiques. Dans le cas présent, il suffit de formuler l'analogie fondamentale entre les trois organes spécialisés et principaux des sens, pour que cette analogie soit facilement comprise, et, je crois, acceptée. Mais nous devons actuellement abandonner ces considérations générales, et montrer qu'en ce qui regarde en particulier l'appareil de la vision, les relations étroites qui existent entre cet appareil et l'encéphale sont établies jusqu'à l'évidence par le développement, et que, dès le début et chez l'embryon des premières heures, l'œil se montre, dans son appareil rétinien, comme une dépendance directe de l'encéphale, tandis que dans son appareil dioptrique antérieur il paraît, avec tout autant d'évidence, une dépendance de l'ectoderme tégumentaire.

IV

Le canal épendymaire est, avons-nous vu, formé par l'ectoderme invaginé. Autour de lui se formeront, par prolifération et différenciation, des éléments anatomiques de ses parois, les masses ganglionnaires et les connectifs conducteurs; de son pourtour partiront les zones radiculaires. Cet ectoderme invaginé est l'origine et la matrice du système nerveux central. Entre la trente-sixième et la quarante-cinquième heure de l'incubation, chez le poulet, le canal neural est fermé à ses deux bouts, le sinus rhomboïdal est recouvert et l'extrémité antérieure du tube ne tarde pas à se renfler en ampoule. Cette ampoule est la *première vésicule céré-*

brale, qui bientôt s'accroît dans le sens transversal de façon à acquérir la forme d'une potence double ou de la tête d'un marteau. Les parties latérales s'accroissent, se renflent chacune à leur extrémité et se séparent, au bout de peu de temps, de la portion centrale par des étranglements. La vésicule unique se trouve de la sorte transformée en trois vésicules, dont l'une, médiane, est reliée par de courts pédicules creux aux deux latérales. Ces dernières sont les *vésicules optiques*. *Ainsi*, *le premier rudiment de l'œil naît*, *de chaque côté*, *par un diverticule de l'encéphale primordial*, *dont la cavité communique avec la lumière du tube neural*, *rudiment des ventricules*, *sous lesquels se développeront plus tard les ganglions opto-striés*, *quadrijumeaux et genouillés*. L'étranglement qui sépare les vésicules optiques de la cérébrale se fait surtout de haut en bas, de sorte que le diverticule oculaire primitif semble bientôt être un prolongement des parties inférieures de la première vésicule encéphalique.

L'œil, comme l'organe olfactif, comme celui de l'audition, naît donc de l'ectoderme; mais tandis que les deux premiers appareils sont formés par une dépression particulière de l'*ectoderme cutané* (1), qui forme les fossettes olfactive et auditive, l'œil procède initialement de la portion de l'ectoderme *spécialisée pour former l'encéphale*.

Les trois vésicules, encéphalique, oculaire droite e oculaire gauche, sont recouvertes par l'ectoderme com-

(1) Balfour et Foster, *Éléments d'embryologie*. Paris, Reinwald, 1877, pages 129, 131.

mun destiné à devenir plus tard le revêtement épidermique de la peau de la tête. Entre cet ectoderme commun et l'ectoderme épendymaire existe une mince couche mésodermique, d'où viendront plus tard le derme de la peau de la tête, les os du crâne, les méninges et leurs vaisseaux. Mais cette couche manque sur toute la surface des vésicules oculaires, et à ce niveau l'ectoderme neural est en contact immédiat avec l'ectoderme tégumentaire ou séparé seulement de lui par un liquide. La vésicule oculaire, c'est-à-dire comme nous allons le voir, la *rétine future*, constitue donc une *expansion juxta-ectodermique de l'encéphale*, c'est-à-dire l'origine d'un centre nerveux, qui va se développer immédiatement au-dessous de la surface destinée à recevoir les impressions extérieures.

Vers la fin du second jour, la vésicule cérébrale primitive s'est divisée en trois segments, antérieur, mésocéphalique et postérieur. Le segment antérieur bourgeonne à son tour et donne naissance à deux vésicules secondaires et antérieures, c'est-à-dire au rudiment des hémisphères cérébraux. Le pédicule des vésicules optiques s'ouvre dans la cavité commune, qui est le complément des cavités hémisphériques et de celle du mésocéphale, et semble une expansion diverticulaire des parois de ce dernier. *L'œil est donc une expansion mésocéphalique;* ses relations avec l'encéphale se précisent à mesure que ce dernier se différencie et se spécialise.

Le troisième jour de l'incubation est marqué par la formation de l'appareil dioptrique antérieur et la spécialisation de l'appareil encéphalo-rétinien. Les hémis-

phères croissent et rejettent les vésicules optiques sur le côté ; les pédicules de ces dernières s'allongent et viennent s'ouvrir, de haut en bas et de dehors en dedans, dans la vésicule primitive réduite à l'état de *vésicule du troisième ventricule*. La cavité de chaque vésicule oculaire communique donc largement avec celle des hémisphères cérébraux et avec celle de sa similaire ; cette dernière communication se supprime bientôt. Enfin, en même temps que s'opère la flexion crânienne, le plancher du troisième ventricule s'abaisse, sépare les deux ouvertures des pédicules optiques, et, en fin de compte, ces derniers se mettent en rapport avec la base de la vésicule cérébrale moyenne ou mésocéphalique, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà. C'est alors que l'on voit se former aux dépens de l'ectoderme commun l'appareil dioptrique cristallinien ou antérieur, et aux dépens de la surface neurale de la vésicule optique, l'appareil de la rétine.

Vers la quarante-huitième heure, l'ectoderme qui passe en avant de la vésicule optique et qui lui est adjacent sans intermédiaire mésodermique, prolifère sur un point limité et forme un nœud qui déprime légèrement en cupule la vésicule oculaire subjacente. Ce nœud est le rudiment du cristallin. Il s'accroît, forme un bourgeon qui continue à refouler la paroi antérieure de la vésicule optique en s'en coiffant ; ce bourgeon se pédiculise, se sépare de la lame ectodermique planiforme qui lui a donné naissance, s'isole et continue à s'accroître. Cet accroissement est assez grand pour refouler la paroi antérieure de la vésicule optique jusqu'au contact de la paroi postérieure,

et pour que a cav te de cette vésicule soit à peu près effacée (fig. 1).

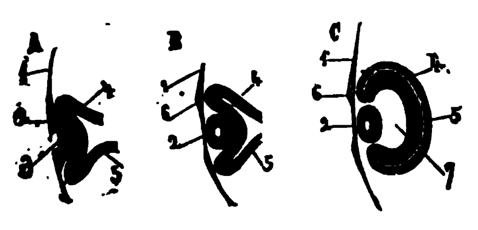


FIG. 1. — Développement du cristallin (*).

Le globe cristallinien s'est donc coiffé de la vésicule optique comme d'une séreuse ou d'un bonnet double. Il a transformé cette vésicule en une cupule à doubles parois. *C'est la cupule optique* de Balfour et Foster qui reste ouverte en avant, et dont la cavité, effacée par la réduplication ou invagination de la paroi antérieure, se réduit à la lumière du pédicule optique.

Dans la double paroi, la lame antérieure, déprimée par le cristallin, va constituer la rétine ; la postérieure formera la lame épithéliale pigmentaire et ciliée de la choroïde. On le voit, l'ectoderme neural de la vésicule optique, en se reployant de cette façon, s'est doublé lui-même, et la surface de contact est la *surface libre* des cellules ectodermiques. Voilà pourquoi la couche de la rétine, qui conservera un caractère analogue aux épithéliums (la couche des cônes et des bâtonnets), est la plus externe, avec ses expansions bacillaires tournées

(*) A, B, C, Études du développement. — 1, Feuillet épidermique. — 2, Epaississement de ce feuillet. — 3, Fossette cristalline. — 4, Vésicule oculaire primitive dont la partie antérieure est déprimée par le cristallin. — 5, Partie postérieure de la vésicule oculaire primitive et feuillet externe de la vésicule secondaire. — 6. Point où le cristallin s'est séparé du feuillet épider- - 7, Cavité de la vésicule oculaire secondaire occupée par le corps)

au dehors, et pourquoi l'épithélium de la choroïde présente sa face libre et ses expansions pigmentées en forme de cils, en sens inverse de la direction des bâtonnets, c'est-à-dire de dehors en dedans. Ces faits s'expliquent par cette particularité que les deux surfaces sont en contact par leur face libre, au début de la formation de la membrane rétinienne. Le bourgeon qui forme le cristallin, d'après Balfour et Foster, qui admettent à ce sujet l'opinion de Lieberkühn et de Manz, n'est pas à l'origine un bourgeon plein, comme le sont les bourgeons ectodermiques destinés à former les glandes et les phanères. Il consiste, à l'origine, dans une dépression de l'ectoderme en forme de bourse. Pour former l'appareil cristallinien ou dioptrique antérieur, le procédé suivi par la nature est donc analogue à celui au moyen duquel elle forme le premier rudiment de la surface olfactive et de la surface auditive. Mais au lieu d'un appareil à bâtonnets destiné à la réception des mouvements ondulatoires, c'est une production épidermique adaptée à la réfraction qui se développe dans le bourgeon cristallinien. La division du travail est plus marquée, en conséquence, dans l'appareil oculaire que dans celui des deux autres sens précités; deux invaginations de l'ectoderme concourent à sa formation; l'un antérieur, pour édifier l'appareil *concentrateur* des rayons lumineux, vient directement du revêtement épithélial cutané commun; l'autre, *appareil de réception* des sensations lumineuses, est un diverticule de l'ectoderme spécialisé pour former l'encéphale primordial.

La cupule optique, constituée comme nous venons de le voir, embrasse le cristallin comme la cupule d'un gland

de chêne en entoure l'amande; mais cependant cette comparaison n'est pas absolument exacte. A la face inférieure de l'œil, celle qui répondra plus tard au plancher de l'orbite, la cupule optique se comporte, à l'égard du cristallin, comme le ferait un capulet ou capuchon double avec un manteau double aussi, à l'égard de la tête qu'il recouvrirait. Le long du cou, dans une pareille

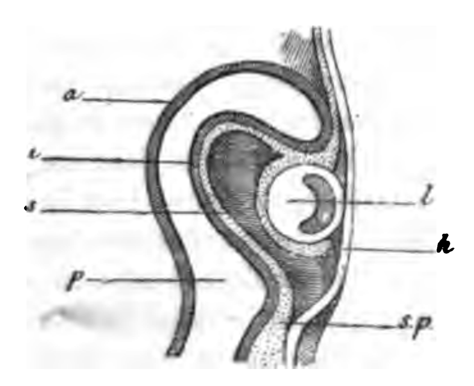


FIG. 2. — Développement de la fente choroïdienne (d'après Manz, in Handbuch von Graefe und Sæmisch) (*).

disposition, existerait une fente qui passerait le long de la nuque et se poursuivrait dans le dos sous le double manteau, tandis que le menton serait enveloppé par les brides du capuchon. Une pareille disposition existe en bas et en arrière de la cupule optique, et la fente qui en résulte est la fente choroïdienne par laquelle le mésoderme s'insinue, avec des vaisseaux, en arrière du cristallin (représentant la tête) et la paroi antérieure dépri-

(*) Œil de poulet de deux jours; coupe longitudinale schématique d'après Lieberkühn. — *p*, vésicule oculaire primitive. — *s*, Vésicule oculaire secondaire dans ses rapports avec le corps vitré. — *e*, Feuillet externe de la vésicule oculaire primitive. — *l*, cristallin. — *i*, son feuillet interne. — *h*, Ectoderme corné. — *sp*, Fente choroïdienne.

mée de la vésicule optique (représentant la face antérieure ou doublure du double capuchon) ; par cette fente pénètrent les vaisseaux choroïdiens et la substance muqueuse du corps vitré qui s'interposent entre la rétine et le cristallin en refoulant ce dernier en avant, de sorte qu'il paraît reposer sur les lèvres de la cupule optique (fig. 2).

Cette fente choroïdienne n'a qu'une existence transitoire. Ses lèvres ne tardent pas à se mettre en contact après avoir laissé passer les éléments connectifs et vasculaires du feuillet moyen destinés au corps vitré, qui présente au début la structure du tissu muqueux embryonnaire initial, c'est-à-dire est formé de cellules indifférentes séparées par une substance fondamentale chargée de mucine, amorphe et transparente.

Le bulbe oculaire est donc, à cette époque, constitué par le cristallin, encapuchonné par la rétine future et la choroïde appliquées l'une contre l'autre à la façon des parois d'un bonnet double, et laissant une fente au niveau du plancher de l'orbite, fente par laquelle s'insinue le mésoderme entre la rétine et le cristallin. *L'enveloppement du bulbe s'effectue alors aux dépens du mésoderme orbitaire*, et nullement, par un prolongement de la pie-mère, de l'arachnoïde et de la dure-mère. *L'homologie des membranes d'enveloppe de l'œil et des méninges n'a donc aucune raison d'être dans le développement.* La sclérotique, la cornée qui la continue (moins peut-être la lame de Bowmann), la couche chorio-capillaire et la lamina fusca sont des différenciations, opérées sur place, des parties du feuillet moyen adjacentes à l'œil. Les systèmes étoilés des vaisseaux de la couche choriocapillaire, notamment, affectent la forme originelle de

réseaux vasoformatifs en rosette, d'où leur forme radiée, et procèdent vraisemblablement de rosettes vasoformatives analogues à celles que le professeur Renaut a décrites dans l'épiploon du rat (1). Nous verrons combien est différente la constitution des réseaux vasculaires du centre rétinien, et comment ils reproduisent, à peu de modifications près, le type bien connu des réseaux capillaires des centres nerveux vrais.

Nous allons maintenant abandonner l'histoire du développement de l'appareil dioptrique antérieur, en faisant seulement remarquer que le bourgeon ectodermique qui le forme fournit par différenciation l'épithélium de Descemet, qui se réfléchit sur l'iris et la membrane pupillaire et conserve, même chez les mammifères adultes, son type malpighien primitif, ainsi qu'il résulte des recherches encore inédites de M. Quioc, conformatives de celles d'Ivanoff, faites au laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon (communication orale). L'édification du cristallin, celle de la cornée, ne nous apprendraient rien au point de vue spécial qui nous occupe. Mais ce que nous venons de dire en dernier lieu de l'épithélium de Descemet nous permet de ne pas considérer, avec Schwalbe, la chambre antérieure comme une cavité séreuse, et ceci est d'une grande importance au point de vue des relations existant entre l'appareil séreux encéphalique et l'appareil connectif de son expansion rétinienne.

Revenons actuellement à la vésicule optique primitive, réduite, par l'invagination de sa paroi antérieure,

(1) *Notes inédites du cours d'anatomie générale*, 1877-1878.

à l'état d'un bonnet double coiffant le cristallin. A la fin du troisième jour, sa cavité est effacée, et ses deux parois sont au contact par leurs faces libres. La paroi antérieure est, avons-nous dit, la rétine primitive; la paroi postérieure est la lame épithéliale de la choroïde.

La lame rétinienne ne tarde pas à s'épaissir en se stratifiant par prolifération de ses éléments embryonnaires. La lame choroïdienne, au contraire, reste mince; ses cellules deviennent des lames plates à bords polygonaux qui émettent par leur face libre, en contact avec la face libre de la rétine, des expansions en forme de franges ou de cils.

Cette lame choroïdienne va former, en se chargeant de pigment, *l'écran réflecteur* des rayons lumineux, la paroi de la chambre noire oculaire d'une part; de l'autre le milieu ciliaire dans lequel sont plongés les bâtonnets et les cônes. (Le dépôt de pigment commence à la vingt-quatrième heure.)

La lame rétinienne, dans toutes les parties qui ne répondent pas à l'*ora serrata*, s'épaissit et prolifère, comme nous l'avons vu. Le quatrième jour elle présente une structure tout à fait régulière, se compose de cellules ectodermiques fusiformes, disposées de champ en palissade, et munies de noyaux distincts; par sa face libre (qui regarde la lame choroïdienne), cette couche de cellules cylindriques se comporte *comme l'ectoderme qui s'individualise*, elle sécrète une *cuticule* amorphe, analogue au plateau des cellules à cils vibratiles : c'est la limitante externe de la rétine.

En dehors de cette cuticule, comme c'est le cas géné-

ral dans l'ectoderme cilié, il ne se fait aucune prolifération cellulaire; au-dessous d'elle, au contraire, les cellules se divisent et forment des plans stratifiés composés de cellules tenant à la cuticule par leur face libre, de cellules jeunes fusiformes, intercalaires aux cellules cuticulées, et analogues aux cellules épithéliales cylindriques jeunes d'une couche ectodermique ciliée. Enfin, à la partie profonde existent des cellules embryonnaires qui infiltrent la paroi épithéliale de la rétine en voie de développement.

Dans ce premier stade, la rétine présente donc la disposition fondamentale du revêtement épithélial cilié des fosses nasales, des bronches ou du vestibule laryngien, c'est-à-dire des surfaces ectodermiques ciliées. Nous appellerons ce stade : *stade de formation de l'épithélium récepteur*.

Le septième jour de l'incubation, cet épithélium se divise en deux zones formées de granulations. Chaque granulation semble être un noyau de cellule, produit par bourgeonnement des noyaux préexistants. Les deux zones granuleuses, interne et externe, apparaissent; en même temps les cônes et les bâtonnets se forment, percent la cuticule, se comportant à la façon des cils vibratiles par rapport au plateau cuticulaire de la cellule ciliée dont ils émanent. *Ce stade est celui de la formation des bâtonnets*, que l'on pourrait par analogie appeler dès maintenant des *cils optiques*. Ce qui vient d'être dit se rapporte également aux cônes qui, au point de vue morphologique général, sont une simple modification et comme un cas particulier des bâtonnets. (Les plus minces de ces prolongements ciliaires sont en effet

les bâtonnets, et les plus volumineux deviendront les cônes.)

Le stade qui suit se montre au treizième jour; c'est le plus important de tous.

Le système de l'écran choroïdien est constitué, le pigment déposé, l'appareil bacillaire ou ciliaire impressionnable par les ondes lumineuses est différencié, la rétine s'est stratifiée en couches granuleuses. En un mot, *l'appareil primordial de réception a été construit par l'ectoderme modifié à cet effet.* Alors, dans la couche profonde de cet ectoderme neural, apparaît un ganglion étalé en nappe, formé de cellules multipolaires dont les prolongements protoplasmiques réticulés, arborisés, marchent à travers les couches granuleuses vers l'appareil récepteur bacillaire pour contracter avec lui des rapports, soit de continuité, soit de contiguïté, qui sont encore incomplètement déterminés; tandis que de leur extrémité interne se détache un prolongement cylindre d'axe qui va se continuer le long du pédicule optique pour former un connectif entre le ganglion *juxta-ectodermique* ou *juxta-terminal* qui vient de naître et les ganglions mésocéphaliques proprement dits.

Ce stade est donc celui de la formation du centre périphérique rétinien.

Le pédicule optique, formé par un canal tapissé par l'épendyme ectodermique primordial, est l'origine du connectif dont nous venons de parler. Dès qu'il n'a plus de connexion qu'avec le troisième ventricule, des fibres nerveuses se montrent dans ses parois, au milieu d'une masse embryonnaire semée de noyaux autour

desquels existe une minime enveloppe protoplasmique. C'est dans cette masse que cheminent les cylindres d'axe émanés du centre ganglionnaire rétinien. En se développant le nerf optique devient un cordon à myéline; ses tubes sont sans parois, sans gaîne de Schwann, sans étranglements annulaires, adhérents aux loges qui subdivisent la masse du cordon, et qui sont des prolongements subdivisés à l'infini de l'expansion de la pie-mère qui accompagne le connectif optique.

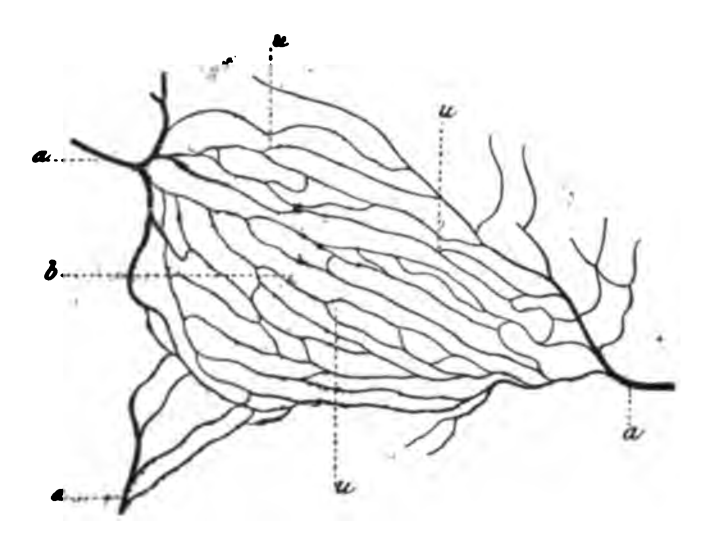


Fig. 3. — L'un des réseaux capillaires de la rétine de la grenouille (d'après un dessin et une préparation du professeur Renaut) (*).

En un mot, ce cordon est une *bandelette de substance blanche* analogue à celle des centres nerveux, constituée de même par des fibres pâles ou à myéline des centres, enveloppée, cloisonnée par la méninge pie-mère comme

(*) *a*, *a*, *a*, Branches afférentes. — *b*, réseau capillaire. — *u*, *u*, *u*, ramifications tranchées en U superposées suivant le système général des réseaux capillaires des centres nerveux à fibres blanches.

la substance blanche des centres, entourée d'une arachnoïde et d'un espace séreux analogues à ceux des centres et qui, au dire d'A. Key et Retzius, ne communiquent pas même avec le tissu connectif séreux sous-choroïdien.

La couche des fibres blanches de la rétine est aussi vascularisée comme une bandelette de substance blanche. Chez la grenouille, la disposition en anses arciformes ou en U superposés et contrariés se voit en dehors des grandes fusées vasculaires de distribution, et la couche ganglionnaire de la rétine est vascularisée comme un centre gris (fig. 3).

Le dernier stade évolutif, que nous venons de décrire, est celui de la *formation du connectif*, car le nerf optique mérite absolument ce nom, si l'on considère sa naissance, sa structure, ses rapports avec l'encéphale dans son trajet intracrânien. Mais quel centre encéphalique va-t-il gagner? Les lobes optiques des animaux inférieurs, les tubercules quadrijumeaux des animaux supérieurs, paraissent l'aboutissant de nombre de ses fibres; d'autres entrent en connexion avec la racine grise des nerfs optiques. Ce qui est certain, c'est que le cordon connectif optique met le ganglion rétinien en rapport avec ceux du mésocéphale. De même que dans les lésions de la peau causées par l'ataxie locomotrice, les inflammations atrophiques sautent parfois de la rétine aux corps genouillés, comme Cruveilhier et M. le professeur Pierret en ont trouvé des exemples : les analogies entre les organes de la sensibilité tactile et ceux de la sensibilité spéciale se poursuivent donc ici dans leur parallélisme et dans leur rigueur.

Nous avons démontré par le développement, la relation originelle et étroite qui existe entre l'œil et l'encéphale. Nous avons vu que, par son mode de formation, la rétine est un centre ganglionnaire périphérique, interposé comme un écran entre le cordon connectif et le centre terminal d'une part, et l'appareil récepteur à bâtonnets de l'autre. Nous avons constaté que successivement naissent : la membrane de Jacob, réceptrice, les couches granuleuses intermédiaires, le centre ganglionnaire, le connectif, tous les deux disposés et vascularisés comme des portions ectopiques des centres. Au point de vue de la morphologie générale, on ne saurait donc conserver un doute, et nous pouvons désormais, en toute sécurité, formuler cette proposition :

La rétine est une dépendance de l'encéphale, particulièrement du mésocéphale, et renferme un centre ganglionnaire périphérique, lié aux ganglions encéphaliques par une bandelette de substance blanche, improprement nommée le nerf optique (1).

V

Nous avons dit que le centre rétinien est interposé entre l'appareil récepteur et le ganglion terminal à la façon d'un écran. Cette disposition indique qu'il a une influence propre, modificatrice, autonome pour ainsi dire, sur la sensation reçue. Si nous procédons en effet par analogie, et si nous nous transportons dans le do-

(1) Cette expression veut dire que le nerf optique n'a pas une structure comparable à celle des cordons périphériques ordinaires.

maine de la motricité, nous voyons qu'un muscle strié est toujours et quand même doué de *contractilité brusque*, qu'un muscle lisse est toujours pourvu de la propriété de se contracter *lentement et d'une manière soutenue*, mais que certains muscles striés sont soustraits à l'influence de la volonté, tandis que certains muscles lisses lui sont entièrement soumis.

C'est ainsi que le muscle tubulé de l'intestin de la tanche est strié, se contracte d'un coup, brusquement, mais est soustrait à l'influence de la volonté, tandis que les muscles volontaires du poulpe et du pied de l'escargot sont absolument lisses.

Le professeur Ranvier a montré la raison anatomique du fait : dès qu'entre le centre *initial* de l'incitation excito-motrice et l'agent contractile existe un *rideau ganglionnaire* (1), le muscle cesse d'être soumis au commandement direct du centre excito-moteur. Il devient muscle à contraction involontaire.

Entre les appareils récepteurs du tact et les centres myélencéphaliques *terminaux*, il n'y a pas de rideau ganglionnaire, la sensation tactile, matérielle, celle du choc ou de la pression extérieure, sont perçues comme telles.

Dans les appareils des sens, l'onde sonore, lumineuse, le corps odorant, peut-être vibrant, influencent par leur mouvement l'appareil bacillaire récepteur ; mais l'impression sensitive n'est pas transmise sous forme simplement cinétique. Un rideau ganglionnaire périphé-

(1) *Comptes rendus de l'Institut*, 1878, et *Leçons sur les terminaisons des nerfs dans les muscles cardiaques, les cœurs lymphatiques et les muscles lisses*. Paris, 1879.

rique spécial la reçoit, la modifie, et très vraisemblablement joue un rôle capital dans la constitution de la sensation lumineuse. Cela est si vrai que la pression du globe oculaire, c'est-à-dire une simple action mécanique, se transforme dans la rétine même en une impression lumineuse qui donne naissance aux phosphènes. Quand le centre rétinien est détruit, les phosphènes ne se produisent plus.

C'est donc bien le centre rétinien qui paraît devoir transformer l'action mécanique de l'onde lumineuse en une impression sensitive telle qu'elle nous donne la notion de la lumière.

Ainsi, ce qui dans l'œil dépend de l'encéphale par son développement, sa constitution et son fonctionnement, c'est la rétine (à laquelle appartient l'épithélium choroïdien pigmenté), son centre ganglionnaire, son connectif ou nerf optique. C'est aussi *toute l'ora serrata*, portion du sac rétinien redupliqué qui ne se transforme pas en centre réceptif et donne naissance au tractus uvéal. L'appareil cristallinien émane de l'ectoderme; la sclérotique, la cornée, l'iris, sont d'origine mésodermique. Mais l'iris, juxtaposé au prolongement rétinien modifié qui constitue l'*ora serrata*, est lié à la rétine par des connexions nombreuses. L'action de la lumière sur le centre rétinien de l'œil extirpé le met en mouvement. Il a aussi ses ganglions spéciaux, de même que la choroïde vasculaire a les siens; les centres visuels agissent sur eux, mais par voie réflexe; de même les muscles striés moteurs de l'œil, soumis à la volonté, sont placés sous l'influence à la fois des centres visuels intra-encéphaliques, et des centres corticaux moteurs des régions

antérieures des hémisphères. De même donc que l'œil, dans son appareil réceptif, dans son ganglion rétinien et dans son cordon conducteur est anatomiquement et physiologiquement une dépendance de l'encéphale, de même les annexes oculaires sont subordonnées, dans certains détails de leur fonctionnement, à la même influence encéphalique (1).

(1) Les matériaux qui nous ont servi à composer cet article, ont été extraits des notes du *Cours d'anatomie générale* de M. le professeur Renaut, et des ouvrages d'anatomie générale et d'embryologie dont l'énumération suit :

BAER (K. E.), Ueber Entwicklungsgeschichte der Thiere, Königsberg, 1828.

R. REMAK; Unters. ueber die Entwicklung der Wirbelthiere. Berlin, 1855.

COSTE, Embryogénie comparée. Paris, 1837.

KÖLLIKER, Embryologie ou traité du développement de l'homme et des animaux supérieurs, traduit par A. Schneider, 1879.

LIEBERKUHN (N.), Ueber das Auge des Wirbelthierembryo (*Geselsch. zur Beförderung der Naturwissenschaft*). Marbourg, X Bd. 5, 1872.

BABUCHIN, Beit. zur Entwickelung der Retina (*Wurtzburger naturwissenschaft. Zeitschr.*, V Bd., 1864, p. 141.

BALFOUR et FOSTER, Éléments d'embryologie. Paris, 1877.

MANZ, Handbuch v. Graefe und Sæmisch, Bd. II, p. 5, 21, 26, 31.

MUELLER (W), Sur le développement de l'organe de la vision chez les vertébrés, 18.5.

FAVÉ, Sur les vibrations de la matière et des ondes de l'éther dans la vision (*Compte rendus de l'Acad. des sciences*, 1878).]

LÖWE (L.), De l'histogénèse de la rétine et des remarques sur celle du système nerveux central (*Arch. für Mikr.* Bd. XV, 1878).

LIEBERKÜHN, Contribution à l'anatomie de l'œil embryonnaire (*Arch. für Anat. und Phys.*, 1879).

———————

DEUXIÈME PARTIE

Des connexions nerveuses motrices de l'œil et de l'encéphale, et des troubles oculaires qui en dépendent.

CHAPITRE PREMIER

DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

1° Anatomie

A. *Moteur oculaire commun.* — D'après Meynert, les *noyaux d'origine* du pathétique et du moteur oculaire commun formeraient une colonne commune, située entre l'aqueduc de Sylvius et le faisceau longitudinal postérieur; mais M. Mathias Duval a trouvé deux noyaux distincts réunis par des fibres commissurales, encore mal connues au point de vue de leur croisement : la solution de ce point aurait un certain intérêt pour l'étude des mouvements associés des yeux.

Les noyaux de la troisième paire sont en *connexion* intime avec les nates. Pour MM. Vulpian et Philipeaux, les radicules nerveuses les plus internes s'entrecroiseraient sur la ligne médiane (fig. 4); mais Huguenin

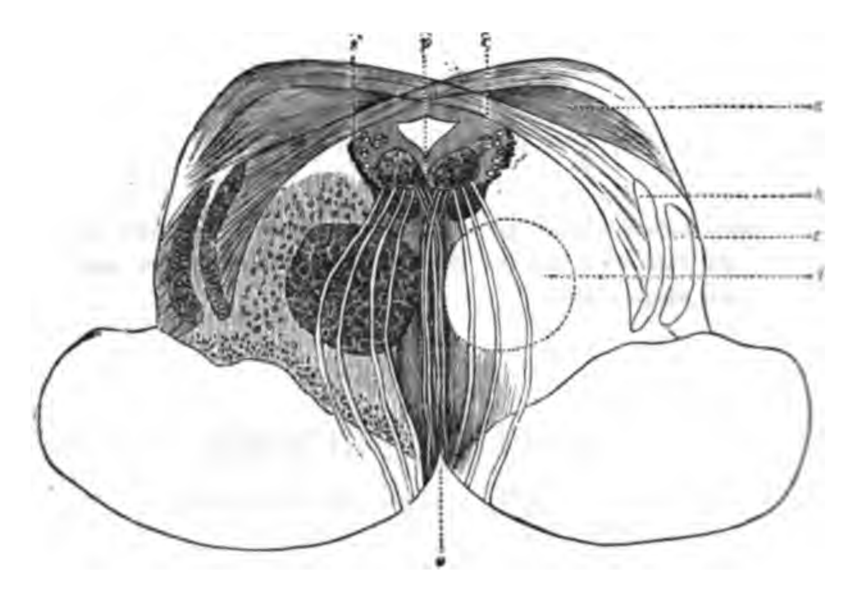


FIG. 4. — Coupe au niveau du bord supérieur des tubercules quadrijumeaux. — Origines du moteur commun et du pathétique (*).

considère ces fibres comme des faisceaux afférents qui mettraient le noyau en communication avec le noyau intra-ventriculaire du corps strié; toutefois on ne connaît pas de fibres qui, sortant de l'anse de ce noyau strié, se joindraient au tronc du nerf, sans passer par son noyau propre.

(*) *a*, Substance grise des tubercules quadrijumeaux antérieurs. — *b*, Coupe du feuillet superficiel du ruban de Reil. — *c*, Coupe du tubercule quadrijumeau postérieur. — *d*, Pédoncule cérébelleux supérieur. — *o*, Espace interpédonculaire et émergence du nerf moteur oculaire commun. — *p*, Fibres qui vont du noyau oculo-moteur commun au raphé, c'est-à-dire qui mettent ce noyau en connexion avec les corps striés. — *q*, Fibres du nerf pathétique. — *s*, Fibres radiculaires supérieures du trijumeau (*Huguenin*, Anatomie des centres nerveux).

Les fibres nées de ces noyaux traversent le faisceau longitudinal postérieur de la calotte, le pédoncule cérébelleux supérieur, la partie interne du pédoncule cérébral et sortent dans l'espace interpédonculaire au-dessus de la protubérance.

De là, le nerf gagne les apophyses clinoïdes antérieures, s'engage dans les parois du sinus caverneux où il reçoit des filets du grand sympathique et de la

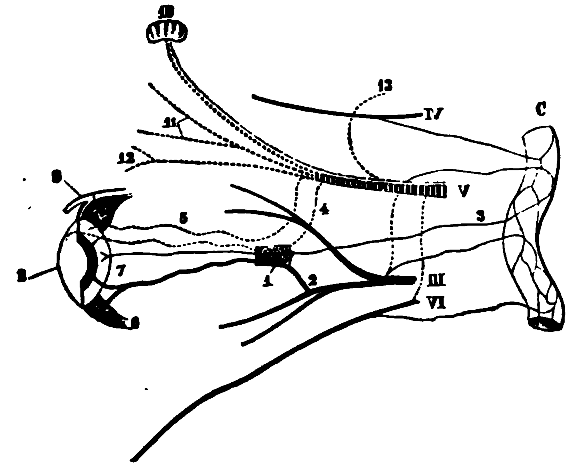


Fig. 5. — Schéma de l'innervation oculaire (*).

branche de Willis, puis traverse la fente sphénoïdale, le tendon du muscle droit externe, donne des filets au droit supérieur, à l'élévateur de la paupière, au droit interne, au droit inférieur, au petit oblique, et fournit au ganglion optique la grosse racine qui innerve le constricteur de la pupille (fig. 5).

(*) III, Nerf moteur oculaire commun. — IV, Nerf pathétique. — V, Nerf ophthalmique de Willis. — VI, Nerf moteur oculaire externe. — C, Carotide et plexus carotidien du grand sympathique. — 1, Ganglion ophthalmique. — 2, Sa racine motrice. — 3, Sa racine sympathique. — 4. Sa racine sensitive. — 5. Filet ciliaire direct. — 6, Muscle ciliaire. — 7, Iris. — 8, Cornée. — 9. Conjonctive. — 10, Glande lacrymale. — 11. Nerf frontal. — 12, Nerf nasal. — 13 Filet récurrent (*Beaunis et Bouchard*).

B. *Pathétique.* — Le noyau d'origine du pathétique est situé dans une dépression de la bandelette longitudinale postérieure de l'étage supérieur des pédoncules, sur un plan qui passerait par le point d'émergence du nerf. Il appartient aux amas qui entourent l'aqueduc de Sylvius.

La racine supérieure du trijumeau se place en dehors du pathétique, et les cellules qui entourent cette racine ont été souvent confondues avec celle du noyau du pathétique. La distinction a été bien établie par M. Duval.

Les connexions de ces noyaux avec les autres centres encéphaliques sont encore inconnues (Meynert).



Fig. 6. — Coupe au niveau de l'émergence des nerfs pathétiques. Décussation de ces nerfs (*).

Les fibres radiculaires se dirigent vers la valvule de Vieussens où les deux racines s'entrecroisent complètement (M. Duval). Le pathétique est le seul nerf moteur qui présente cette décussation des fibres radiculaires entre le noyau et leur lieu d'émergence (fig. 6).

(*) La région de la calotte est seule représentée dans cette figure. — *l*, Feuillet profond du ruban de Reil. — O, Feuillet superficiel. — B, Pédoncule cérébelleux supérieur (*Huguenin*, Anatomie des centres nerveux).

Le nerf sort de la surface supérieure de l'isthme, à un millimètre en arrière des testes, contourne la protubérance et le pédoncule cérébral, parcourt la paroi externe du sinus caverneux et se termine dans le muscle grand oblique.

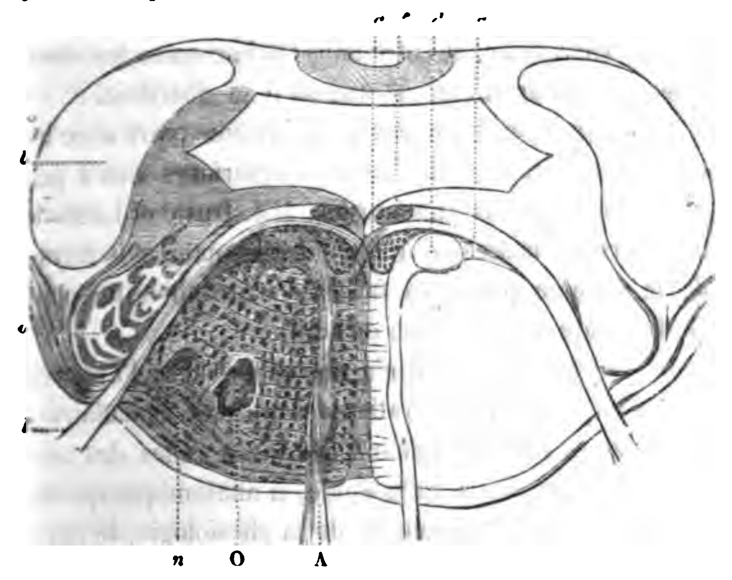


Fig. 7. — Coupe au niveau de l'émergence du facial. Noyau du moteur externe (*).

C. *Moteur oculaire externe.* — Son noyau est placé au devant du *fasciculus teres* dans le coude du facial. Il est petit, triangulaire, émet des fibres radiculaires dirigées en avant pour sortir entre l'olive et les pyramides. Il reçoit en dedans des fibres venues du raphé médian ; en dehors, il envoye des fibres à la première portion du fa-

(*) A, Nerf moteur oculaire externe. — *l*, Nerf facial à son émergence. — *d*, Noyau du moteur oculaire externe. — *a*, Fibres que ce noyau donne au facial. — *g*, Fibres que le facial reçoit directement du raphé. — *f*, Coupe du facial dans son trajet descendant (*fasciculus teres*). — *b*, Pédoncule cérébelleux supérieur. — *a*, Racine inférieure ou bulbaire du trijumeau (faisceau en fer à cheval) (*Huguenin*, Anatomie des centres nerveux).

cial; aussi le nomme-t-on noyau commun du facial et du moteur oculaire externe (fig. 7). Tous les noyaux que nous avons étudiés font partie de la colonne motrice du bulbe.

Le moteur externe sort du sillon bulbo-protubérantiel, au bord externe des pyramides antérieures; il traverse le sinus caverneux, et entre dans l'orbite entre les deux insertions du droit externe auquel il se distribue.

Les connexions du noyau de la sixième paire avec les couches corticales et les centres supérieurs sont à peu près inconnues aux anatomistes. MM. Duval et Laborde ont décrit un faisceau d'union entre les nates et le noyau de la sixième paire; ce faisceau s'atrophierait, pour Gudden, après extirpation de l'œil.

D. *Nerf facial.* — Il n'a de rapport avec l'appareil oculaire que par l'innervation des muscles orbiculaires; ses origines sont intimement liées avec celles des moteurs oculaires, mais cette étude, si anatomique qu'elle soit, ne pouvant être scindée de la physiologie, je m'en occuperai dans un instant.

2° Physiologie

En opérant isolément sur chaque nerf, on constate que le *nerf facial* préside à l'occlusion volontaire des paupières et au clignement. La paralysie du muscle de Horner amène le larmoiement; celle de l'orbiculaire laisse la conjonctive à découvert. Pourtant, l'exposition à l'air de celle-ci et de la cornée ne détermine pas de troubles nutritifs, ou ne les produit que lentement.

Le *moteur externe*, insensible à son origine, dévie l'œil

du côté externe, s'il est excité; sa paralysie produit un strabisme convergent.

Le *pathétique*, innervant le grand oblique, porte la pupille en bas et en dehors.

Après la section du *moteur commun*, l'œil est dévié en dehors, les mouvements de rotation axiale sont abolis, la pupille est dilatée; habituellement, une forte contraction des muscles innervés par ce nerf suffit pour faire contracter la pupille.

Le moteur commun a une influence marquée sur l'accommodation; son excitation peut modifier la courbure du cristallin (Trautvetter), et Hutchinson avance que toutes les fibres nerveuses qui innervent la *musculature accommodatrice* de l'œil prennent leur origine distincte et commune dans le ganglion lenticulaire du corps strié.

Les muscles de l'œil innervés par le moteur commun contrebalancent la poussée des parties molles qui tendent à chasser l'œil en avant; à la paralysie de ces muscles se joint donc l'exophthalmie (1).

Tous les muscles de l'œil sont soumis à l'action de la volonté.

3° DES CONNEXIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES QUI EXISTENT ENTRE LES NERFS DE L'OEIL. — ACTIONS CONJUGUÉES ET DISSOCIÉES.

Nous arrivons au mécanisme à l'aide duquel s'opère la contraction simultanée des muscles oculaires inner-

(1) Chauveau, *Journal de physiologie*, 1862, p. 272.

vés par des nerfs différents; il repose sur l'existence d'anastomoses dont la démonstration a été faite par MM. Duval, Laborde et Graux.

Les recherches de M. Mathias Duval (1) sur le noyau du moteur commun lui ont permis de constater que les fibres radiculaires de ce nerf ne proviennent pas toutes du noyau correspondant, mais que les fibres les plus internes viennent du noyau de la sixième paire (fig. 8);

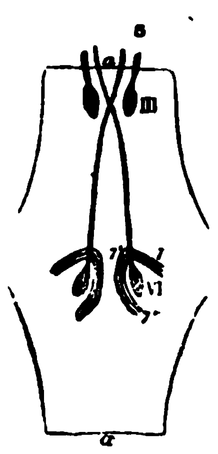


Fig. 8. — Trajet schématique du filet qui réunit la 6e paire à la 3e (*).

elles quittent ce noyau, prennent part, en se dirigeant en haut et en avant, parallèlement au raphé, à la formation des faisceaux blancs désignés par Huguenin sous le nom de *bandelette longitudinale de la calotte;* en haut, un peu en arrière du noyau de la troisième paire, on voit

(1) *Origine des nerfs crâniens* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* Juillet 1879 et janvier 1880).

(*) D'après une coupe faite dans le plan du plancher du quatrième ventricule. — *a, a*, Raphé; 7, 7' 7", genou du facial (7' est la partie moyenne de ce genou, c'est le (*fasciculus teres*). — VI, Noyau du moteur oculaire externe. — III, Noyau du moteur oculaire commun. — 3, Les racines de ce nerf, dont les plus internes viendraient du noyau de la sixième paire du côté opposé (*Graux*).

se détacher du bord externe de chacune de ces bandelettes un petit faisceau de fibrilles qui s'entrecroise avec son congénère du côté opposé, puis va former, sans passer par le noyau de la troisième paire, les fibres radiculaires les plus internes du moteur commun; il est probable que ces fibres venues de la bandelette longitudinale et se rendant à l'oculo-moteur commun, ne sont autre chose que la suite des fibres que cette bandelette a reçues (fig. 9) plus bas du noyau du moteur externe. Si

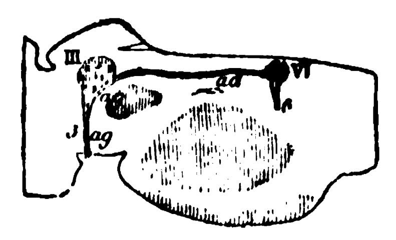


FIG. 9. — Schéma des connexions de la 6e et de la 3e paires (*).

l'on se demande pourquoi cette communication croisée entre la troisième et la sixième paire, on est amené à penser *a priori* qu'elle doit être en rapport avec les mouvements associés des muscles droit interne d'un côté et droit externe du côté opposé dans le regard latéral.

Les faits cliniques et les vivisections montrent qu'il en est ainsi, puisque, d'une part, d'après les observations de mon ami, M. Graux, les altérations d'un noyau de la sixième paire produisent la paralysie du muscle droit externe d'un œil avec inaction conjuguée du muscle

(*) Coupe longitudinale antéro-postérieure passant par les noyaux de la troisième et de la sixième paires du côté droit. — Trajet schématique du filet anastomotique qui réunit la sixième paire à la troisième.

III, — Noyau de la troisième paire. — VI, Noyau de la sixième paire. — 3, Nerf moteur oculaire commun. — 6, Nerf de la sixième paire. — *ad*, Partie droite de l'anastomose avant l'entrecroisement. — *ag*, Partie gauche de cette anastomose, qui s'est entrecroisée et qui vient s'accoler au nerf de la troisième paire (*Graux*).

droit interne de l'autre œil, et que, d'autre part, la destruction expérimentale d'un noyau moteur oculaire externe amène un strabisme du côté opposé (par défaut de tonicité du muscle droit externe du même côté, et droit interne du côté opposé).

On est donc amené, avec MM. Mathias Duval, Graux et Laborde, à cette conclusion que : « 1° le noyau d'origine de la sixième paire ne fournit pas seulement le nerf moteur externe, destiné au muscle droit externe du même côté, mais encore un filet au muscle droit nterne de l'œil opposé; 2° c'est le noyau moteur oculaire externe d'un côté qui préside au regard latéral de ce côté, en innervant le droit externe de ce même côté et le droit interne du côté opposé (fig. 10 et 11). »

M. Graux fait remarquer la différence qui existe entre l'excitation des noyaux et leur destruction; dans l'excitation il y a déviation conjuguée du même côté que la lésion; la section qui détermine une paralysie produit la déviation du côté opposé. La destruction des deux noyaux amène le strabisme convergent double (1).

On peut s'expliquer facilement, par cette disposition, les déviations conjuguées des yeux par lésion des fibres qui unissent le noyau moteur oculaire externe aux centres encéphaliques. Ces fibres, comme toutes celles qui joignent l'encéphale aux noyaux bulbo-médullaires, s'entrecroisent avant d'atteindre ces noyaux. Pour les fibres ici en question, cet entrecroisement a lieu dans la protubérance; c'est pourquoi, comme l'a montré

(1) Mathias Duval et Laborde, *Études anatomiques et expérimentales sur les mouvements associés des yeux* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* Janvier 1880)

M. Landouzy, une lésion destructive de ces fibres pro-

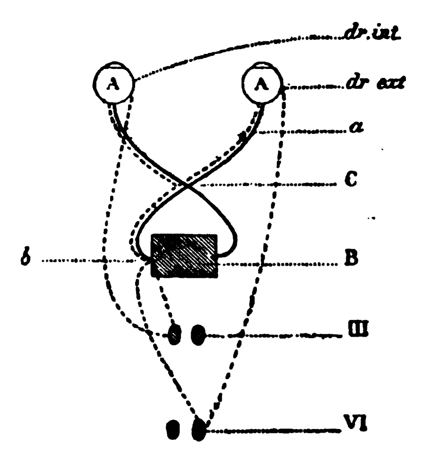


Fig. 10. — Schéma de Huguenin pour l'innervation associée du droit extern d'un œil et du droit interne du côté opposé (*).

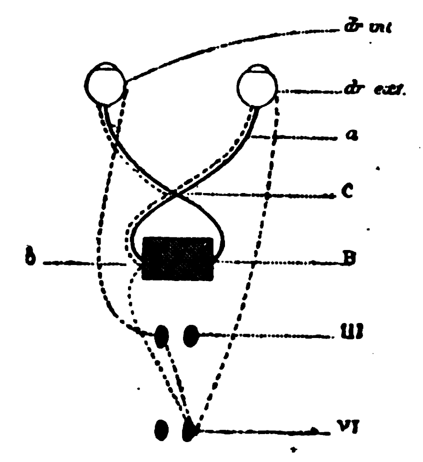


Fig. 11. — Schéma proposé par MM. Duval, Laborde et Graux, pour explique la marche de l'excitation nerveuse destinée aux deux muscles latéraux d l'œil.

(*) AA, Les deux yeux. — C, chiasma. — B, tubercules quadrijumeaux supérieurs. — III, Noyaux des moteurs oculaires communs. — VI. Noyaux des moteurs oculaires externes. — *b*, Point de départ des filets réflexes se rendant au noyau de la troisième paire gauche (III); le noyau de la sixième paire du côté opposé doit être atteint en même temps. — *dr int.*, droit interne. — *dr. int.*, droit externe. — *a*, Marche de l'impression lumineuse produite sur les deux moitiés gauches des rétines (*Graux*).

duirait une paralysie retentissant sur le noyau du côté opposé, et par suite une déviation des yeux du même côté que la lésion, si cette lésion porte au-dessus de la protubérance; dans ce cas, on dit que le malade regarde sa lésion. Au contraire, si celle-ci porte sur la protubérance, qu'elle atteigne des fibres déjà entrecroisées, elle produirait la paralysie dans le noyau du côté même où elle siège, et une déviation du côté opposé; on peut dire que le malade regarde le côté opposé à sa lésion.

Mais ce ne sont pas là les seules connexions des noyaux des nerfs oculaires :

Parmi les origines du facial, il en est qui sont dans des rapports intimes avec les moteurs oculaires, ou tout au moins avec le moteur externe. En effet, le facial naît dans le bulbe par deux noyaux dont l'un inférieur (noyau propre), est situé dans la partie antérieure des cordons antéro-latéraux, et l'autre (noyau commun au facial et à la sixième paire), est situé dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule. Ce dernier noyau a été longtemps considéré comme la source principale des fibres du facial; il est reconnu aujourd'hui qu'il n'en est rien; que c'est le noyau inférieur qui donne naissance à la presque totalité des fibres radiculaires ce nerf, spécialement à celles qui innervent les lèvres et les joues, car dans la paralysie glosso-labio-laryngée (1), c'est ce noyau inférieur qui est atteint : le noyau supérieur, ou commun au facial et à l'oculo-moteur externe restant alors indemne, en même temps que l'orbiculaire des paupières a conservé ses mouve-

(1) Mathias Duval et Raymond, *Paralysie labio-glosso-laryngée* (*Arch. de physiologie*, 1879, p. 735).

ments, il est évident que les fibres du facial destinées à ce dernier muscle naissent du même noyau que celles de la sixième paire ; et si l'on tient compte de ce fait que ce même noyau de la sixième paire donne des fibres radiculaires au moteur oculaire commun (pour le droit interne du côté opposé), on voit que le *facial supérieur* se trouve, à son origine, dans la plus étroite connexion avec les nerfs des muscles droits des yeux (fig. 12 et 13).

Ce n'est pas encore tout, et les fibres qui de ces divers noyaux du facial et des moteurs oculaires se sont jetées dans la bandelette longitudinale postérieure vont, après entrecroisement, donner des anastomoses aux noyaux pathétiques. Enfin, nous verrons à propos du nerf optique qu'il s'anastomose avec les noyaux supérieurs moteurs, d'où les mouvements réflexes qui succèdent à une impression visuelle; les tubercules quadrijumeaux antérieurs seraient le centre général de coordination de tous les mouvements qui succèdent aux impressions lumineuses.

Dissociation des mouvements oculaires par lésions cérébelleuses. — Il importe de distinguer, relativement aux modifications fonctionnelles des mouvements oculaires, les effets qui appartiennent à l'influence des lésions *cérébelleuses*, de ceux qui appartiennent au groupe des lésions de la *région bulbaire*, où siège le noyau d'origine de la sixième paire, couche organique des mouvements conjugués des yeux.

L'analyse expérimentale a permis à MM. Mathias Duval et Laborde d'effectuer cette distinction, de façon à réaliser *des faits dans lesquels il y a déviation*

dissociée (non conjuguée) des yeux, par suite d'une

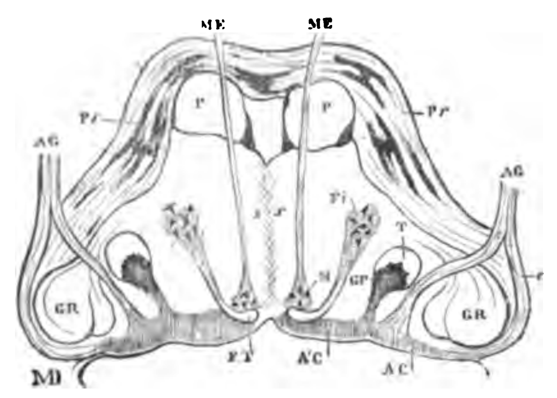


Fig 12. — Schéma d'une coupe au niveau de la jonction du bulbe et de la protubérance (*).

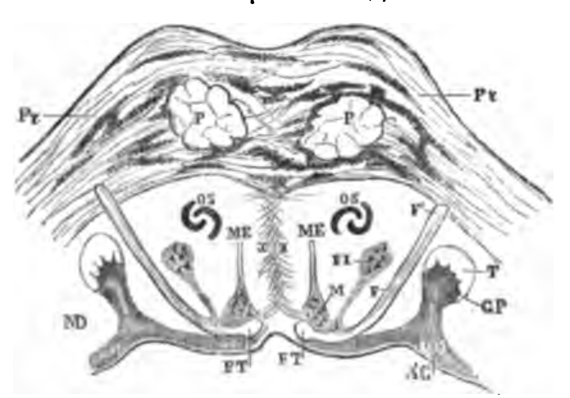


Fig. 13. — Schéma d'une coupe de la protubérance au niveau de son bord inférieur (*).

(*) P, P', pyramides; Pr, Pr, Fibres transversales de la protubérance; entre les couches diverses de ces fibres, sont irrégulièrement stratifiés des amas de substance grise. — M'E, ME, racines du nerf moteur externe. — M, Noyau commun du moteur oculaire externe et du facial. — FT, *Fasciculus teres* (portion verticale de l'anse du facial). — Fi, Noyau inférieur du facial (dans lequel prennent naissance les fibres radiculaires qui vont former le *fasciculus teres*). — CP, Substance gélatineuse de Rolando (tête de la corne postérieure). — T, Racine ascendante du trijumeau. — A'C', Substance grise du plancher du quatrième ventricule (noyau de l'acoustique). — A' C', Tronc du nerf acoustique. — *e*, Sa racine interne. — CR, Corps restiforme. — FT, partie supérieure du *fasciculus teres* se recourbant en dehors, puis en avant, pour former le facial (qui se dirige vers son lieu d'émergence FF), et recevant encore quelques fibres radiculaires du noyau inférieur (Fi); OS, olive supérieure; A'C' noyau de l'acoustique (*Mathias Duval*).

lésion expérimentale du cervelet ou des fibres cérébelleuses.

Ces cas comprennent deux groupes : un premier, dans lequel la lésion expérimentale porte sur le cervelet lui-même, et c'est habituellement alors le *vermis inférieur* qui est atteint; un second, dans lequel la lésion intéresse le prolongement des fibres cérébelleuses dans le bulbe (pédoncules cérébelleux inférieurs, fibres restiformes).

Dans le premier groupe de faits, une lésion limitée du vermis inférieur entraîne un double strabisme divergent : l'œil droit, par exemple, est attiré en haut et en dehors; l'œil gauche, en bas et en dehors (1).

Dans le second groupe, les effets des lésions pédonculaires, connues en ce qui concerne les mouvements de manège ou les mouvements de giration sur l'axe, s'étendent constamment aux mouvements des globes oculaires, dont l'équilibre et la synergie sont plus ou moins troublés.

On peut observer, en ce cas, toutes sortes de variétés dans la forme et dans l'intensité de la déviation; mais, ce qui la caractérise particulièrement, c'est qu'elle est *toujours*, quoique plus ou moins *asynergique*, c'est-à-dire qu'il y a dissociation constante dans les mouvements des deux yeux, ceux-ci étant en sens contraire ou en strabisme divergent double.

Ces variétés de déviations asynergiques peuvent être ramenées aux trois formes principales suivantes :

(1) J'emprunte les matériaux de cet article au remarquable travail de MM. Mathias Duval et Laborde, sur l'innervation des mouvements associés des globes de l'œil (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1879).

1° Révulsion double des globes oculaires, en *haut* d'un côté, en *bas* de l'autre.

Il y a presque toujours en ce cas et en même temps giration de l'animal sur l'axe ou roulement.

2° Entraînement simultané d'un œil en *haut et en dedans*, de l'autre *en bas et en dehors*.

3° Entraînement des deux yeux *en dehors*, tantôt en dehors et en haut, tantôt en dehors et en bas (1).

L'énonciation sommaire de ces résultats suffit pour montrer clairement l'influence des fibres cérébelleuses et restiformes sur l'équilibration et la coordination des mouvements oculaires; c'est pour cela que nous avons cru devoir les opposer aux faits anatomo-physiologiques relatifs aux déviations associées ou conjuguées.

4° Des connexions corticales des nerfs moteurs de l'oeil.

Voici venir la grosse question des connexions corticales des nerfs moteurs que nous venons d'étudier; je dois avouer de suite qu'elle est encore irrésolue, et

(1) On trouvera dans le mémoire de MM. Mathias Duval et Laborde la relation d'expériences qui mettent bien en relief ces différentes déviations dissociées.

L'une de ces expériences mérite spécialement d'attirer l'attention : deux piqures furent faites, l'une sur la limite externe du plancher ventriculaire, à 3 millimètres du bec du calamus; l'autre, plus étendue sur la partie supérieure du corps restiforme, au niveau de l'émergence des fibres pédonculaires cérébelleuses. A la première piqûre, très superficielle, correspondait la tendance très passagère à la déviation conjuguée, par l'excitation à distance du noyau de la sixième paire; tandis que les symptômes persistants, qui ont tout à fait le caractère des phénomènes cérébelleux, étaient évidemment sous la dépendance de la seconde lésion expérimentale, beaucoup plus accentuée et plus profonde.

que les faits pathologiques et expérimentaux d'ordre positif sont combattus par des faits contraires; enfin que l'anatomie est restée muette jusqu'ici; en un mot, il n'est aucune des localisations oculaires de ces dernières années que la critique ne puisse ébranler fortement; aussi serai-je bref.

Carville et Duret placent sur le pli courbe certains centres pour les mouvements des yeux, Hitsig les met sur la frontale ascendante, et Ferrier sur la circonvolution sphénoïdo-temporale supérieure (fig. 14). Munck

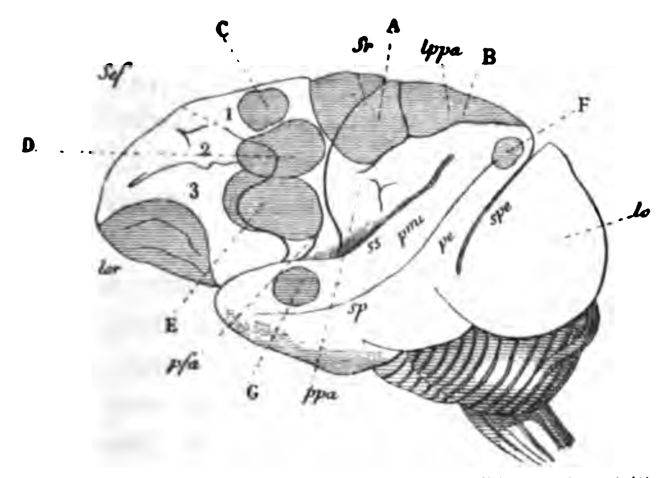


Fig. 14. — Face externe du cerveau du singe magot (Pithecus Innus) (*).

trouve dans l'écorce une zone motrice, antérieure à une autre zone purement sensorielle.

Hensen et Vœlkers disent pouvoir dissocier sur l'écorce, à l'aide de l'irritation galvanique, une série de

(*) A. Centres pour les mouvements volontaires du membre antérieur. — B, Centres pour le membre postérieur. — C, Rotation de la tête et du cou. — D, muscles de la face. — E, mouvements de la langue, etc. — F, Vision, certains mouvements des yeux. — G, Audition, mouvements des oreilles. — pc, Pli courbe (*Broca et Gromier*).

centres correspondant chacun à l'une des branches musculaires ou irienne du moteur commun, de telle sorte que l'on pourrait observer des paralysies isolées de l'iris et de l'accommodation d'origine corticale : de même, les paralysies du moteur commun sans mydriase, ne proviendraient pas de l'anomalie de Pourfour du Petit, mais bien d'une dissociation paralytique; et comme le noyau de la troisième paire est très étendu, il ne serait pas irrationnel de penser que chacun des centres dissociés de l'écorce communique avec une partie spéciale dudit noyau, de façon que ces paralysies dissociées pourraient être produites aussi par des lésions protubérantielles. Enfin M. Arloing croit avoir vu dans ses expériences deux zones corticales contiguës, situées sur la troisième circonvolution de Leuret et dévolues, l'une aux mouvements palpébraux gauches, l'autre, à ceux du côté droit.

Voilà pour la physiologie expérimentale: en clinique, les faits de MM. Grasset et Landouzy paraissent au premier abord confirmatifs pour ce qui a trait à l'origine du releveur palpébral dans la région postérieure du lobe pariétal; mais les autopsies de M. Pitres (1), les cas si curieux de MM. Gallopin (2), Samt (3), Chavanis (4), nous montrent des lésions du pli courbe sans symptômes oculaires. Nous verrons plus loin que M. Landouzy veut faire servir l'étude de la déviation conjuguée à dépister les connexions cérébrales de la

(1) *Société anatomique*, 1876.
(2) *Id.*, 1877.
(3) *Arch. für Psychiatrie*, 1874, p. 205.
(4) *Société médicale de Lyon*, 1877.

sixième paire depuis le pied du pli courbe jusque dans la masse du pédoncule, et arriver à la détermination des centres corticaux : si ingénieuse et si plausible que paraisse cette idée, elle n'est encore qu'une vue de l'esprit, sans base anatomique, et justiciable de nombreuses objections. C'est pourquoi MM. Charcot et Pitres écrivaient, il y a un an à peine, ces sages paroles : « Il est impossible, à notre avis, d'indiquer, dans l'état actuel de nos connaissances, la situation de centres distincts pour les mouvements des yeux, des muscles de la nuque et du cou. »

Restons donc sur la réserve, puisque jusqu'à présent l'anatomie n'a rien trouvé de précis, et que la physiologie et la clinique associées n'ont fait qu'indiquer des rapports hypothétiques que l'on peut utiliser, il est vrai, dans une certaine mesure, mais qui sont loin d'offrir encore le caractère de relations certaines.

CHAPITRE II

APERÇU GÉNÉRAL SUR LES SYMPTOMES DES PARALYSIES MUSCULAIRES DE L'ŒIL

Quelque soit le muscle paralysé, on peut en général observer les symptômes suivants : 1° une diminution plus ou moins appréciable de la mobilité du globe oculaire; 2° une déviation primitive de l'œil malade et une déviation secondaire de l'œil sain ; 3° une appréciation autive de la situation des objets dans l'espace ; 4° de la diplopie ; 5° des attitudes vicieuses de la tête et du cou.

1° *Diminution de la mobilité de l'œil.*—D'autant plus manifeste que la paralysie est plus accentuée, elle a toujours lieu dans le sens où s'exerce l'action du muscle à l'état physiologique. Il est facile de la mesurer en comparant l'arc excursif des deux yeux, après occlusion préalable de l'un d'eux. Cependant on pourrait la méconnaître, s'il n'y avait qu'une légère parésie; mais en supprimant la vision binoculaire à l'aide d'un verre dépoli, placé au devant de l'œil supposé malade, l'insuffisance du muscle parésié se dévoile par une déviation plus ou moins marquée de l'œil dans le sens du muscle antagoniste. C'est à cette déviation qu'on a donné le nom de strabisme paralytique.

2° *Déviation primitive et déviation secondaire.* — Dans le strabisme vulgaire la déviation secondaire est égale à la déviation primitive ; autrement dit, les lignes visuelles se dévient d'autant de chaque côté. Dans le strabisme paralytique, au contraire, fait important à noter, la déviation secondaire de l'œil sain est toujours plus grande que la déviation primitive, ou ce qui revient au même, « l'arc excursif partiel de l'œil sain est supérieur à celui de l'œil affecté » (Panas).

3° *Appréciation fautive de la situation des objets.* — L'individu atteint de paralysie oculaire éprouve de singulières illusions sur les rapports qu'affectent entre eux les objets dans le monde extérieur. Il a perdu en partie la notion de leur position exacte ; il apprécie mal leurs dimensions et les distances qui les séparent. De là des méprises continuelles qui donnent lieu à cette espèce de vertige connu sous le nom de vertige *oculaire ;* de là l'allure incertaine de la démarche chez ces malades et les difficultés qu'ils rencontrent pour s'orienter, descendre un escalier, ou pour se livrer à quelque travail de précision.

Tous ces troubles ont leur origine et leur explication dans les phénomènes de la *fausse projection*, phénomène dû « à la contraction des muscles qui dirigent le regard sur les objets ou à l'idée que nous nous faisons de cette contraction » (Panas). L'occlusion de l'œil malade les fait disparaître, ce qui prouve bien que ce vertige est d'origine oculaire et non de cause cérébrale. Il persiste quand l'œil sain est fermé.

4° *Diplopie.* — La diplopie est un caractère presque pathognomonique des paralysies oculaires. On l'obser-

verait, d'après M. Panas, 99 fois sur 100; tandis que dans le strabisme elle n'existe que dans le rapport de 1 à 100 (De Graefe).

Toutefois, elle peut faire défaut, par exemple quand il y a amblyopie ou ptosis de la paupière supérieure, ou bien déviation paralytique considérable, etc. Mais ces cas sont exceptionnels.

La diplopie d'origine paralytique est *unilatérale*, c'est-à-dire que le malade voit double d'un côté, simple de l'autre ; elle est, en outre, *persistante*.

La diplopie d'origine asthénopique, au contraire, est éphémère, n'existant qu'au début, ou bien elle est périodique ou intermittente.

Ainsi, dans les paralysies oculaires, la diplopie est la règle, car la vision reste binoculaire, tandis que dans le strabisme ordinaire elle est l'exception, car la vision devient bientôt monoculaire.

La diplopie paralytique est due à ce que l'image des objets se forme du côté sain sur la *macula*, et de l'autre dans un point de la périphérie.

Plus la fausse image rétinienne se rapproche de la macula, c'est-à-dire moins l'écartement des axes visuels est considérable, plus les deux images de l'objet, la vraie et la fausse, sont rapprochées. Aussi quand il n'y a qu'affaiblissement parétique du muscle, la diplopie cesse d'être appréciable pour le malade; qui n'accuse plus qu'un trouble bizarre de la vision, confuse au loin, par exemple, et nette de près ou dans certaines inclinaisons de la tête, etc.

On peut dire que dans ces cas la diplopie est *latente*, car pour la faire constater au malade et la rendre évi-

dente, il suffit d'avoir recours à l'artifice du verre coloré, placé devant l'œil sain ou plutôt devant l'œil qui possède la meilleure acuité visuelle, dans une chambre obscure, la tête étant immobile pendant qu'une bougie est promenée dans toute l'étendue du champ visuel; il se rencontre une position dans laquelle les deux images apparaissent.

La paralysie est-elle complète, l'écartement des axes visuels est considérable, et les deux images de l'objet sont très éloignées; et elles s'éloignent d'autant plus que l'objet se déplace dans la direction où se porterait la pupille sous l'influence de l'action physiologique du muscle. La fausse image, celle qui semble s'écarter ainsi, appartient à l'œil affecté, et elle présente ce caractère d'être en général plus faible, plus pâle que l'image donnée par l'œil sain.

Enfin, la diplopie détermine une autre espèce de vertige : « C'est un miroitement insupportable qui provoque, chez certains individus, des chutes, quelquefois des syncopes, de sorte qu'une diplopie peu apparente pourrait, par les phénomènes de vertige qu'elle occasionne, donner le change et faire croire à des accidents cérébraux qui n'existent réellement pas » (Panas).

L'étude de la diplopie peut être, dans une certaine limite, utilisée pour déterminer le muscle qui est affecté de paralysie. Règle générale : « Les muscles atteints sont ceux dont l'action physiologique s'exerce dans le sens de la diplopie. »

Si donc, en regardant en haut, l'individu voit double, l'un des muscles élévateurs est malade; si en bas, l'un des abaisseurs.

La diplopie occupant une moitié du plan horizontal du champ visuel, est-elle homonyme ou directe? L'un des yeux est dévié en dedans, et par conséquent un droit externe, gauche ou droit, est paralysé; est-elle au contraire croisée, c'est l'inverse : l'un des yeux est dévié en dehors et le muscle paralysé est l'un des droits internes, droit ou gauche, etc., etc.

5° *Attitudes vicieuses de la tête et du cou.* — Pour échapper à la diplopie, à la gêne et aux fatigues qu'elle occasionne, certains malades ferment l'œil malade en contractant énergiquement le muscle orbiculaire. D'autres cherchent dans la rotation ou l'inclinaison de la tête du côté du muscle paralysé le moyen de suppléer au défaut de contraction de ce muscle et de déplacement de l'œil dans ce sens.

Ces attitudes vicieuses, en devenant permanentes, produisent, en particulier chez les enfants, des arrêts de développement de la moitié correspondante de la face, et permettent de reconnaître à première vue une paralysie oculaire déjà fort ancienne, et même de préciser immédiatement le groupe musculaire intéressé.

CHAPITRE III

PARALYSIE DU NERF PATHÉTIQUE.

La paralysie du muscle grand oblique est relativement peu commune, et se montre le plus souvent associée à la paralysie de la 6ᵉ et de la 3ᵉ paire. Comme le grand oblique se contracte rarement d'une manière isolée, elle est quelquefois difficile à reconnaître. L'œil est dévié en haut et en dedans; la tête est inclinée en bas et latéralement vers l'épaule du côté paralysé, afin de combattre le défaut de rotation de l'œil dans ce sens. Il existe surtout une diplopie spéciale dans la moitié inférieure du champ visuel; les images sont homonymes; l'image fausse est située sur un plan inférieur par rapport à l'image vraie. Une grande fatigue de la vision, de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements, sont la conséquence de cette diplopie fatigante; de plus, dans quelques cas particuliers, une contracture secondaire du petit oblique peut se produire et causer de la diplopie dans tout le champ visuel.

Nous signalerons tout particulièrement l'influence de la *syphilis* sur la production de cette paralysie. Ces accidents syphilitiques peuvent être dus, soit à une lésion des centres nerveux, soit à une altération des

nerfs. Parmi ces accidents spécifiques, nous citerons les gommes et les exostoses qui siègent à la base du cerveau et l'existence de petites tumeurs noueuses, rougeâtres sur le nerf de la 4e paire, ainsi que la possibilité d'une névrite interstitielle, que caractérise l'hyperplasie du tissu connectif du nerf. La paralysie persistante de la 4e paire, observée dans quelques cas *d'ataxie locomotrice*, est un phénomène de la période terminale de cette affection

---

CHAPITRE IV

DES PARALYSIES DU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN.

1° Des paralysies totales.

La paralysie du moteur oculaire commun est celle que l'on rencontre le plus souvent de toutes les paralysies motrices oculaires dans les maladies de l'encéphale. Vu le grand nombre des rameaux de ce nerf, on comprend facilement qu'elle puisse être *partielle* ou *totale;* elle est aussi *complète* ou *incomplète*. Nous décrirons comme type la paralysie totale et complète.

Le premier symptôme objectif qui frappe, c'est le *ptosis*, qui peut être complet et empêcher la vision; ou bien incomplet, et laissant à découvert une partie de la cornée, permettre à une certaine quantité de lumière d'arriver jusqu'à la rétine. Dans quelques cas, l'individu paralysé peut relever la paupière supérieure, en fermant d'abord l'œil sain et en faisant ensuite un grand effort d'ensemble pour contracter ses muscles fronto-sourciliers; mais aussitôt que l'effort cesse, la paupière retombe.

Pour suppléer au ptosis, le malade prend une *attitude* spéciale, abaisse le globe de l'œil à l'aide du grand oblique, et renverse la tête en arrière.

En relevant la paupière, on constate alors qu'il y a *strabisme externe et inférieur* : l'œil est entraîné vers la commissure externe par le droit externe, un peu en bas par le grand oblique, et il est immobilisé dans cette situation. L'intensité de ce strabisme est variable; quand il a duré longtemps, il peut survenir une rétraction des muscles droit externe et grand oblique, et il devient alors excessif et permanent.

Les mouvements actifs dus aux muscles paralysés ont disparu : il n'y a plus qu'une simple oscillation de l'œil causée par les alternatives de relâchement et de contraction des muscles sains. A cette déviation primitive de l'œil malade se joint quelquefois à la longue une déviation secondaire et associée de l'œil sain.

Le mouvement d'abaissement est possible en partie, grâce à l'intégrité du grand oblique; mais, dans ce mouvement, l'action de ce muscle, étant unique et non contrebalancée, imprime au méridien vertical une déviation telle qu'il devient oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Un autre signe objectif de la paralysie de la 3e paire est la *mydriase*, ordinairement passive, modérée, et pouvant être augmentée par l'atropine.

Quelquefois enfin, il y a une légère *exophthalmie paralytique*, à cause du relâchement général de presque tous les muscles du globe oculaire.

Passons maintenant à l'étude des *symptômes subjectifs*.

Le plus important est la *diplopie*; elle est *horizontale* et un peu verticale, et *croisée*, puisque les axes des yeux se décroisent en avant.

La diplopie horizontale est due à la paralysie du muscle droit interne. L'écartement des images augmente avec le rapprochement des objets; il augmente aussi quand on porte ceux-ci vers le muscle paralysé; il diminue, au contraire, quand on les éloigne.

La paralysie du droit inférieur d'une part, du petit oblique et du droit supérieur d'autre part, entraîne un léger degré de diplopie *verticale*. L'image fautive est au-dessus de l'autre si on lève le regard, au-dessous quand on le baisse. Outre la différence de niveau, les images présentent une certaine *inclinaison réciproque* due à la légère déviation en dedans du méridien vertical, de par l'action sans contre-poids du grand oblique; car, par l'inclinaison du méridien vertical en dedans, l'image fautive est extériorisée en faisant avec l'image de l'œil sain un angle ouvert en bas, et la limite de la diplopie est un peu oblique en haut et en dehors. Cette inclinaison n'existe pas dans le regard en bas et en dehors.

Le malade peut aussi arriver à faire disparaître sa diplopie, soit en inclinant la tête, soit en neutralisant l'image fautive. M. Panas a vu cette correction instinctive se faire très rapidement après le début de la paralysie.

Dans les cas d'inclinaison de la tête, la face est tournée vers l'épaule correspondante à l'œil sain, autour d'un axe oblique en rapport avec l'obliquité de la limite de la diplopie :

Quand il y a ptosis incomplet, la diplopie est très gênante et cause du *vertige binoculaire* lorsque le malade regarde avec les deux yeux : il peut y avoir

aussi du vertige *monoculaire* quand il regarde avec l'œil malade seul ; c'est pourquoi le malade fatigué par ce vertige, ferme instinctivement les paupières de l'œil affecté.

Le dernier trouble occasionné par la paralysie de la troisième paire est une gêne plus ou moins grande de l'*accommodation :* laquelle consiste en un éloignement du punctum proximum, l'impossibilité de fixer à courte distance, de lire une petite écriture. Ce serait même là, d'après Erb, un des phénomènes les plus constants de la *paralysie diphthéritique.*

La *marche*, la *durée*, la *terminaison* de cette paralysie varient suivant la cause.

Le début est subit ou graduel; puis survient une période stationnaire ; enfin se produit souvent une aggravation par la contracture secondaire des muscles sains. Le *pronostic* dépend des maladies causales. Le *diagnostic* est en général facile, en tenant compte de tous les signes, et en faisant usage des verres colorés pour reconnaître dans les cas difficiles à quel œil appartient l'image fautive.

2° Des paralysies partielles ou dissociées.

Les *paralysies partielles* de la troisième paire sont fort nombreuses, en ce sens que chaque muscle de l'œil peut être paralysé isolément, et que par contre il est des cas où la paralysie atteint certains groupes musculaires; celles qui nous intéressent au point de vue des lésions encéphaliques sont les suivantes :

1° L'ophthalmoplégie interne ou paralysie de tous

les muscles de la structure interne de l'œil (muscles accommodateurs et iriens). Exemple : mydriase ou troubles de l'accommodation, sans paralysie des muscles moteurs externes.

2° L'ophthalmoplégie externe ou paralysie des muscles moteurs externes, sans participation des précédents. Exemple : paralysie de la troisième paire, sans mydriase, ni troubles de l'accommodation.

3° Paralysie isolée du releveur de la paupière supérieure.

La symptomatologie de ces paralysies dissociées n'offre rien de particulier et ne mérite pas de description spéciale, en dehors des détails qui viennent d'être donnés. Elles sont faciles à reconnaître, sauf pour ce qui concerne la paralysie de l'accommodation, dont la détermination exige une série d'opérations qu'il serait trop long de rapporter et que l'on trouvera, d'ailleurs, dans tous les traités spéciaux.

Tout l'intérêt de ces paralysies partielles réside donc pour le médecin dans la connaissance de leurs causes et des indications qu'elles peuvent fournir sur le siège des lésions encéphaliques. Nous y reviendrons dans un instant.

3° Des paralysies doubles du moteur oculaire commun.

Elles sont fort rares, et de Graefe n'en cite qu'un exemple. Depuis, plusieurs autres cas ont été signalés.

M. Abadie a vu dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, une femme dont les deux globes oculaires

étaient immobiles; l'accommodation était aussi paralysée, mais la pupille se contractait encore un peu sous l'influence de la lumière et se laissait dilater par l'atropine. Cette malade présentait les symptômes du tabes, avec arthropathies, fractures spontanées des os des membres, etc.

M. Galezowski a rencontré aussi dans le tabes, mais à la période du début, un affaiblissement de tous les nerfs moteurs des deux yeux, qui débuterait par un seul nerf pour s'étendre ensuite à tous les autres (1).

Avant cela, M. Panas avait communiqué deux observations (2) de perte plus ou moins complète de la coordination des mouvements des deux yeux, chez des malades présentant des troubles cérébraux graves. Chez l'un, il y avait abolition des mouvements d'horizontalité des deux yeux, avec conservation des mouvements d'élévation et d'abaissement des paupières; chez l'autre, l'immobilité des deux globes oculaires était absolue. A l'autopsie de ce dernier, il fut impossible de découvrir aucune lésion des lobes cérébraux ni du mésocéphale; mais il existait une *altération du cervelet*, particulièrement du vermis inférieur : (méningo-encéphalite suivie de ramollissement et d'adhérence des méninges à la substance cérébelleuse).

M. Gayet a observé deux cas de paralysie double de l'oculo-moteur; dans le premier, celle-ci était incomplète, portait surtout sur les muscles, tandis que les mou-

(1) M. Bousquet vient de publier une nouvelle observation de paralysie complète de tous les muscles de l'œil dans le *tabes* (*Recueil d'ophthalmologie*, 1878, p. 89).

(2) Panas, *Société de chirurgie*. Mai 1875.

vements pupillaires de l'accommodation étaient restés à peu près intacts, fait qu'il sera important de rapprocher de ce que nous dirons plus loin au sujet de l'ophthalmoplégie interne ; l'autopsie montra une *encéphalite* diffuse occupant les couches optiques, les étages supérieurs des pédoncules, les parois du troisième ventricule et le plancher du quatrième. Dans le second cas, que M. Gayet étudia avec M. le professeur Bondet, il s'agissait d'une femme de soixante-huit ans, prise tout à coup d'une paralysie incomplète de tous les nerfs moteurs des deux yeux, qui rétrograda lentement sans disparaître complètement ; cette paralysie coïncidait avec des troubles de la sécrétion urinaire, et les deux éminents professeurs de Lyon, pensèrent qu'il s'agissait là, peut-être, d'un travail pathologique du côté des noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Je citerai encore le cas de Förster (1), où il y avait paralysie des muscles des deux yeux, des deux releveurs, des deux orbiculaires, avec intégrité de la musculature interne, ce qui se rapproche du cas de M. Gayet, et tendrait à donner une certaine créance à l'ophthalmoplégie externe d'Hutchinson, ainsi qu'aux conséquences localisatrices qu'il en tire.

Enfin, mon ami M. Barié a suivi récemment un cas de ce genre, dans le service de M. le professeur Potain ; on diagnostiqua une *lésion syphilitique* de l'espace interpédonculaire. Cette observation présente un si haut intérêt que je crois devoir la rapporter dans son entier :

(1) *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 16, 1878.

SYPHILIS CÉRÉBRALE. — DOUBLE PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN. — *Observation communiquée par M. le docteur E. Barié, chef de clinique de la Faculté.* — Marie F..., cuisinière, trente-deux ans, entre le 1er novembre 1879 à la clinique de l'hôpital Necker, service de M. le professeur Potain. La malade qui, dans son enfance, n'a jamais eu de maladie grave, fait remonter le début de sa maladie à quatre ans environ. A cette époque elle fut prise d'une angine pharyngée chronique, soignée à Saint-Antoine par Isambert, qui considéra la maladie comme syphilitique et prescrivit IK. La maladie dura un mois environ, ne se manifestant que par quelques troubles légers de dysphagie.

Depuis cette époque, la malade a pris une grande quantité d'iodure de potassium ; il y a un an, elle fit un séjour de quatre à cinq mois à l'hôpital Lariboisière pour une névralgie faciale très douloureuse, très rebelle, et qui ne céda qu'à la suite d'un nouveau traitement iodụré. Au mois de mai dernier, Marie F... remarque que sa vue baisse considérablement, et au bout de quinze jours elle est atteinte de diplopie ; l'iodure de potassium, les bains de vapeur prescrits à cette époque font disparaître les accidents.

Vers le 15 octobre, la malade, au moment des règles, est prise de nouveau de névralgie trifaciale double ; les points douloureux sus et sous-orbitaires de chaque côté sont très accentués. Deux ou trois jours après le début des accidents névralgiques, la malade s'aperçoit un matin qu'elle ne peut plus mouvoir la paupière supérieure de l'œil gauche ; le surlendemain, même phénomène à l'œil droit.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons que les deux yeux sont complètement fermés, avec impossibilité complète de relever la paupière ; quand on écarte les paupières, on trouve les deux pupilles très dilatées, le globe de l'œil est dévié en dehors, les mouvements ne sont plus possibles qu'en dehors et en bas. La vue est très troublée, diplopie de l'œil droit, points noirs, mouches volantes, objets perçus à travers un nuage pour l'œil gauche ; strabisme externe pour les deux yeux. Quand la malade est au repos, elle cherche à suppléer à la paralysie des releveurs en contractant fortement ses muscles fronto-sourciliers et en renversant la tête en arrière ; enfin on peut provoquer chez elle de véritables vertiges en relevant ses

paupières, alors elle voit trouble et étend les mains en avant comme pour se garantir des obstacles si on veut la faire marcher.

C'est là en définitive un cas de paralysie complète portant sur chacun des nerfs de la troisième paire. *La cause* de cette affection est la syphilis, ainsi que le montrent, d'une part les antécédents accusés par la malade, d'autre part le traitement spécifique qui fit disparaître *entièrement* les accidents paralytiques.

Quant *au siège* de la lésion, on peut présumer que celle-ci est localisée à la base du cerveau, probablement au niveau de l'espace interpédonculaire, où elle peut comprimer (?) les deux nerfs à leur émergence du cerveau; relativement à la nature anatomique, on ne peut qu'émettre des hypothèses : méningite gommeuse ou scléreuse, tumeur, etc., qu'il est plus sage d'englober sous le nom de syphilis cérébrale.

La malade fut soumise exclusivement aux frictions mercurielles pendant deux mois, elles n'amenèrent pas d'accidents hydrargyriques; au bout de cinq semaines, la ptose disparut graduellement ainsi que les autres signes de la paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, puis l'amélioration gagna le côté gauche, et, après deux mois de traitement, la malade put quitter l'hôpital *absolument* guérie des accidents paralytiques qui l'avaient amenée à Necker.

Les exemples sont trop peu nombreux pour nous permettre de conclure :

D'abord le tabes, puis la syphilis, enfin affection cérébelleuse, sclérose en plaques, lésion encéphalique inconnue, d'origine peut-être urinaire, tel est le court bilan de l'étiologie; nous verrons bientôt que le diagnostic du siège des lésions est encore moins avancé.

4° Valeur séméiologique des paralysies de l'oculomoteur et des paralysies oculaires en général dans quelques maladies de l'encéphale.

En présence d'une paralysie de la troisième paire,

le clinicien cherchera d'abord à éliminer les paralysies *rhumatismales*, puis celles de cause *intraorbitaire* qui pourront souvent l'induire en erreur, car elles présentent comme caractère spécial la dissociation paralytique qui est appelée à jouer, comme nous allons le voir, un grand rôle dans la pathologie encéphalique. Considérons, en effet, l'oculo-moteur comme formé par la réunion d'une série de filets accolés un instant dans le tronc du nerf, mais s'épanouissant à leurs deux extrémités en un bouquet divergent de filets qui gagnent d'un côté les centres originels, de l'autre les muscles terminaux, et cela de manière que chaque muscle soit relié par un filet spécial à un centre spécial; or, ce filet ne saurait être lésé isolément que près de ses origines ou de sa terminaison, c'est-à-dire là où il est isolé des autres; car toute lésion portant sur le tronc lui-même pourrait difficilement affecter une partie assez minime de celui-ci pour ne toucher que le filet irien (1) par exemple; donc, que cette lésion siège dans l'orbite ou sur les origines du nerf, le résultat pourra être identique, avec cette différence, que la paralysie, croisée dans un cas, sera directe dans l'autre; le ptosis en particulier, a été noté comme paralysie isolée dans les affections de l'orbite.

(1) D'après M. Rendu (thèse de Paris, 1873) il serait possible qu'une compression de la troisième paire entraînât une paralysie partielle de ce nerf et en même temps une irritation de certaines fibres qui amènerait de la contracture.

M. Piérron, d'un autre côté (thèse de Paris, 1877), dit aussi que la paralysie directe de la troisième paire peut être partielle dans des cas excessivement rares : « une tumeur très petite se trouvant emprisonnée dans le cordon nerveux et comprimant un ou plusieurs filets moteurs »; mais il ne cite aucun fait à l'appui de cette assertion.

Pour arriver au diagnostic, en dehors des signes propres aux paralysies centrales ou périphériques et des symptômes concomitants, il faudra se fonder sur la rapidité avec laquelle apparaît la rétraction des antagonistes, et la difficulté pour le malade de fusionner des images à l'aide des verres prismatiques, signes qui se rencontrent plutôt dans les paralysies de cause centrale ; sur la présence de quelques phénomènes oculaires tels que la compression et les altérations secondaires du globe de l'œil, l'exophthalmie, etc., pour les paralysies périphériques ; enfin et surtout, sur les circonstances latérales que je n'ai point à indiquer ici.

L'*exploration électrique*, qu'Erb a portée à un si haut degré de perfection, permet souvent à elle seule de distinguer une paralysie *centrale* d'une paralysie *périphérique*. Malheureusement, nous ne sommes pas encore fixés pour ce qui concerne l'oculo-moteur, le moteur interne et le pathétique, et Erb n'est point arrivé, malgré des essais répétés, à pratiquer l'électrisation isolée des muscles intra-orbitaires ; mais évidemment c'est là un moyen d'avenir dont l'étude ne saurait être trop recommandée.

Dans le cours des maladies de l'encéphale, les paralysies de l'oculo-moteur peuvent entrer de plusieurs manières dans la symptomatologie :

1° Si elles apparaissent brusquement, à la suite d'un état apoplectique, comme dans l'*hémorrhagie*, le *ramollissement*, on peut alors éliminer la classe des fausses apoplexies ;

2° Dans une maladie aiguë à manifestations cérébrales, elles feront pencher du côté d'une affection ou

d'une complication encéphalique ou méningée (*ménin-gites*);

3° Comme manifestation isolée dans le cours des maladies chroniques des centres nerveux, leur apparition peut avoir une grande portée, surtout dans le tabes, la syphilis cérébrale, etc., où elles affectent certaines modalités, qui éveillent parfois l'attention et peuvent mettre sur la voie des autres symptômes;

4° Les détails anatomiques qui précèdent font concevoir la possibilité de quelques localisations fondées sur les caractères de plusieurs de ces paralysies.

A. *Syphilis et tumeurs cérébrales.* — Bien étudiées par M. le professeur Fournier, auquel nous ferons de nombreux emprunts, ces paralysies sont les plus fréquentes de celles que peut engendrer la syphilis; cela tient, d'après M. Fournier, à ce que ces nerfs moteurs sont des nerfs antérieurs, et que ces régions antérieures sont des sièges de prédilection pour la syphilis; en outre, ils décrivent un long trajet à la base du crâne, près des méninges et du plancher osseux, où se développent si fréquemment les gommes, les scléroses, les néo-formations syphilitiques de toute nature; et le nerf de la troisième paire paraît encore plus prédisposé que les autres, à cause de sa situation dans cet espace interpédonculaire où Broadbent place le siège favori des néoplasies syphilitiques; enfin, il n'est pas jusqu'à la fréduence des lésions corticales de la syphilis qui ne vienne expliquer encore cette fréquence des paralysies oculaires.

Le pathétique est rarement atteint; mais sa paralysie est si difficile à reconnaître qu'elle a pu échapper; la

sixième paire est plus souvent touchée, la paralysie par excellence est celle de la troisième paire.

Ces paralysies ont souvent un début insidieux; le malade ne s'en aperçoit qu'après leur production ; parfois des céphalalgies rebelles les précèdent. Elles se développent rapidement dans l'espace de quelques heures ou d'un jour à l'autre, témoin ce malade de M. Fournier qui, ayant été pris de céphalalgie, se réveilla le lendemain avec un ptosis presque absolu. D'autres fois elles ne se complètent que peu à peu, en plusieurs jours ou en plusieurs mois, comme dans le cas de M. Ricord, où le malade avait remarqué, en jouant au billard, que dans certaines positions il voyait deux billes au lieu d'une.

Abandonnées à elles-mêmes, elles se maintiennent, s'aggravent ou deviennent permanentes, mais le plus souvent elles cèdent au traitement, ainsi qu'on peut le voir dans l'observation de M. Potain, ci-dessus rapportée.

La symptomatologie présente aussi quelques points intéressants : le strabisme n'est pas toujours complet, certaines oscillations de l'œil sont encore possibles, même on voit des cas de diplopie sans *strabisme apparent*, et ce n'est que par l'examen aux verres de couleur qu'on parvient à constater la paralysie et à déterminer son siège exact. Le ptosis lui-même peut être assez peu marqué pour que le malade ne s'en aperçoive pas.

C'est dans ces cas que la diplopie acquiert une telle valeur que M. Fournier n'hésite pas à l'appeler le réactif des paralysies oculaires; pourtant il a vu un strabique sans diplopie, même à l'examen par les verres colorés. M. Parinaud (1) a donné de ce fait une ingénieuse explication : le spasme des muscles sains, dit-il, est assez fort

pour corriger le strabisme du muscle associé et paralysé, et par sa tension entraîne l'œil dont la papille ne reçoit plus impression des images que par un de ses bords. Le malade finit à la longue par négliger cette impression et ne voit pas double.

Les paralysies syphilitiques présentent de nombreuses variétés : 1° ptosis isolé ou associé à une paralysie du droit supérieur; 2° strabisme externe isolé; 3° muscle droit supérieur seul; 4° mydriase seule.

A côté de ces paralysies *dissociées*, il y a celles qui sont *associées* soit dans un même œil, soit dans les deux yeux. Voici les cas les plus fréquemment observés par M. Fournier : 1° paralysie de la troisième et de la sixième paires dans l'œil droit; 2° de la troisième et de la quatrième dans l'œil gauche; 3° des oculo-moteurs droit et gauche (voy. l'observation de la page 76); 4° troisième paire gauche et sixième paire droite; 5° un malade de M. Fournier avait simultanément trois paralysies oculaires : moteur externe à gauche, moteur commun et pathétique à droite.

On voit aussi ces paralysies se combiner avec l'hémiplégie faciale; M. Fournier a noté dans une observation l'hémiplégie faciale gauche, la paralysie de la troisième et de la sixième paires du même côté.

M. Ricord dit que les paralysies sont la signature de la vérole sur l'œil; leur fréquence, leur caractère précoce dans les manifestations cérébrales de la syphilis leur donnent une importance diagnostique et pronostique toute particulière.

(1) *Spasme et paralysie des muscles de l'œil* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 16 et 26 novembre 1877).

B. *Tabes dorsalis.* — Parmi les troubles oculaires de l'ataxie, les paralysies des nerfs moteurs de l'œil occupent une place presque aussi importante que l'atrophie de papille. De même que cette dernière, la paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil peut être en effet un des phénomènes initiaux du tabes, et Duchenne ne les a vu manquer que trois fois sur les vingt premiers faits qu'il a recueillis. Ces paralysies sont simples, monoculaires, c'est même là le cas le plus fréquent. Telles sont les paralysies unilatérales de la troisième, de la quatrième et de la sixième paires. Plus rarement on note la paralysie bilatérale simultanée des muscles innervés par l'une ou l'autre de ces paires nerveuses. Cette remarque de M. Galezowski est confirmée par Duchenne, qui n'a vu que trois fois la paralysie double de la sixième paire.

On admet en général que la paralysie de la troisième paire est la plus fréquente; celle du moteur externe est plus rare; la paralysie du nerf pathétique ne s'observe qu'exceptionnellement.

En dehors de ces cas habituels, M. Galezowski a observé plusieurs raretés que l'on peut ranger sous le chef des paralysies *associées* et des paralysies *dissociées*. Voici les principales variétés :

1° Paralysie de la troisième et de la quatrième paires du même œil ;

2° Affaiblissement de tous les nerfs oculo-moteurs des deux yeux, se développant progressivement, s'attaquant d'abord à un seul nerf et s'étendant successivement à tous les autres ;

3° Paralysie des fibres inférieures du droit interne et des fibres internes du droit inférieur.

Ces paralysies donnent lieu à des troubles complexes : la première (troisième et quatrième paires du même œil), à une diplopie dont les images homonymes s'écartent d'autant plus que l'on porte le regard en bas et en dehors, en haut et en dehors. La troisième variété est suivie d'une diplopie croisée ; les images s'écartent d'autant plus que l'on regarde en bas et en dedans; au-dessus du plan horizontal la diplopie disparaît.

Ce qui distingue ces *paralysies du début* de l'ataxie, c'est cette *mobilité* en vertu de laquelle elles apparaissent et disparaissent sans laisser de traces. Duchenne insiste sur ce caractère spécial qui n'influe en rien, d'ailleurs, sur la marche progressive du tabes; et, à ce propos, il rapporte l'observation d'un cas de diplopie, observée au début de la maladie, et qui cessa peu de temps après, pour ne revenir que quatre ans plus ard. Il cite encore un fait intéressant de diplopie à forme intermittente tierce, chez un ataxique à la première période; la paralysie de la 6ᵉ paire revenait de deux jours l'un depuis plusieurs mois, et durait seulement quelques heures; la diplopie disparut peu de temps après l'administration du sulfate de quinine. Ce fait a sa valeur en ce sens que l'on pourrait attribuer au traitement le bénéfice d'une guérison qui est le résultat de la marche naturelle de la maladie. Cette remarque, due à Trousseau, est d'autant plus fondée que souvent ces malades sont traités comme atteints de paralysies syphilitiques, et l'on sait que dans ce dernier cas un traitement rationnel est souvent efficace.

Après ce que nous venons de dire de la forme et de l'époque d'apparition de ces troubles, il serait superflu d'insister sur leur valeur diagnostique. Nous avons fait ressortir leur importance à la première période, alors qu'ils apparaissent avant toute autre manifestation, importance qui a été bien mise en lumière par M. Charcot. Tout strabisme, toute diplopie survenue, spontanément et sans cause appréciable, doit donner l'éveil sur le début de l'ataxie locomotrice progressive, puisque dans plusieurs cas ces désordres fonctionnels ont signalé ce début.

Au contraire, les paralysies secondaires et persistantes des 2e et 3e périodes n'ont plus qu'une valeur accessoire, à cause de la coexistence des autres phénomènes caractéristiques de l'ataxie. Ces troubles moteurs paraissent être sous la dépendance d'altérations intracrâniennes des nerfs oculo-moteurs, altérations qui font partie de l'histoire des lésions des nerfs crâniens dans le tabes dorsalis, et que nous n'avons pas à décrire ici.

Il est important cependant de faire remarquer, avec mon maître, M. le professeur Jaccoud, la difficulté que l'on éprouve à expliquer les altérations des nerfs moteurs dans une affection où le système sensitif est à peu près seul en cause. On sait que Leyden a invoqué le voisinage des origines de ces nerfs avec le plancher du 4e ventricule où se termine parfois la sclérose spinale (1); mais cette circonstance n'explique point, comme le fait remarquer avec raison M. Jaccoud, le passage de la lésion

(1) Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduit par Richard et Viry. Paris, 1879.

du système spinal postérieur au système antérieur, et il faudrait, en outre, qu'il fût prouvé que toutes les fois que les nerfs oculo-moteurs sont pris, la sclérose médullaire s'élève jusqu'au calamus. Or ce rapport n'a point été suffisamment établi.

M. Pierret (1) a invoqué une sorte de perturbation de l'antagonisme qui règle à l'état normal la régularité de ces mouvements. On sait que dans leurs mouvements les muscles oculaires agissent par paires, qui se contractent synergiquement, tandis que d'autres paires réagissent ou modèrent le mouvement. Lorsque certains muscles de l'œil sont paralysés incomplètement, comme cela se voit au début de l'ataxie, il en résulte ce fait que l'œil sain, considéré à un moment suffisamment rapproché du début de l'affection, deviendra incapable en apparence de modérer son action, et décrira presque toujours des angles plus grands que ne le comporterait la distance du point à fixer. D'un autre côté, l'œil malade, mû par des forces inégales, se déviera toujours brusquement dans le sens des muscles sains.

En résumé, pour M. Pierret, ces paralysies seraient analogues à l'incoordination motrice; mais, pendant que dans les membres l'incoordination est manifeste, dans l'œil, au contraire, où chaque mouvement est régulier et gradué par son antagoniste, les paralysies entraînent des mouvements réguliers dans leur irrégularité même.

Le strabisme, au repos, tient à la mobilité extrême des globes oculaires, qui sont souvent déviés alors que les muscles se contractent encore très facilement.

(1) Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèse de Paris, 1876.

Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion de M. Vincent (1), qui attribue les paralysies oculaires à des modifications pathologiques de la circulation dans les muscles affectés. Cette théorie a été appliquée par le même auteur à certaines variétés d'amblyopie qui résulteraient de modifications circulatoires produites par une perturbation dans l'action vaso-motrice. Il cite à cet égard un fait qui lui semble prouver la réalité de l'influence des troubles circulatoires intra-oculaires. Ce fait, dont la relation est due à M. Raynaud, montre, en effet, un exemple d'amblyopie intermittente survenant et disparaissant successivement sous l'influence de changements dans la température (2).

C. *Paralysie générale.* — M. Magnan admet que les paralysies oculaires apparaissent, soit brusquement, à la suite d'une attaque apoplectiforme ou épileptiforme, comme d'autres paralysies partielles, soit lentement : dans le premier cas, elles seraient passagères; dans le second, elles seraient plutôt permanentes. Ces paralysies, ordinairement précédées d'amaurose, se montrent aussi primitivement. Ces rapports de l'amaurose et des paralysies montrent bien la double solidarité fonctionnelle et pathologique qui existe entre les nerfs moteurs de l'œil et le nerf de la sensibilité spéciale, de façon que la sclérose de l'un de ces nerfs fait prévoir l'altération des autres.

Dans sa communication sur ce sujet, M. Magnan cite deux cas de paralysie de la 3e paire avec lésion ana-

(1) Thèse de Paris, 1877.
(2) Voy. *Anémie rétinienne.*

tomique du nerf (névrite commençante dans l'une, — névrite interstitielle très avancée dans l'autre).

On a noté aussi des paralysies de la 4ᵉ et de la 6ᵉ paire. M. Jessen (1) a trouvé, dans ce dernier cas, des lésions dans le noyau d'origine du moteur externe.

M. Magnan admet que les troubles de la 3ᵉ paire peuvent être, de même que les troubles visuels, la première manifestation de la maladie. Quant à l'explication pathogénique, nous la traiterons en détail en parlant de l'atrophie de papille.

D. *Sclérose en plaques.* — De Graefe admet que le nystagmus de la sclérose en plaques serait dû à un phénomène parétique; mais on a observé aussi de véritables paralysies de la troisième paire avec ptose, strabisme, mydriase. M. Liouville (2), cite un cas dans lequel il y avait du strabisme externe; on ne trouvait plus de diplopie, mais elle avait existé. Pour M. Charcot ces phénomènes parétiques du côté de l'œil dans la sclérose en plaques seraient des phénomènes du début et tout à fait transitoires. Quand ils ont été persistants, on a rencontré, à l'autopsie (Graefe), à côté des dégénérations des diverses parties de l'encéphale, des altérations scléreuses des nerfs des muscles de l'œil (Leube, Liouville). Leube dans un cas où il y avait eu *immobilité complète* des deux bulbes, trouva les oculo-moteurs transformés en filets gris, épais et durs; les moteurs externes avaient subi la même modification; M. Liouville a vu un fait de même ordre.

(1) Jessen. *Centralblatt für die med. Wiss.*, 1878, nº 13.
(2) Liouville, *Société de biologie*, 1869.

E. *Paralysies bulbaires.* — M. Hallopeau ne cite que deux observations dans lesquelles on ait noté l'existence de troubles oculo-moteurs. Dans le premier, dû à Wachsmuth (1), la paupière inférieure était paralysée ; dans le second (Hérard) (2), il y avait une chute incomplète des paupières plus marquée à gauche et de l'affaiblissement de la vue. Il est vrai que Benedikt, d'un autre côté, exagère la fréquence de ces troubles, qui proviendraient d'une extension du processus aux noyaux d'origine du bulbe supérieur. Au tableau classique de la paralysie bulbaire viendraient s'ajouter dans ces cas, divers phénomènes cérébraux, tels que la mélancolie, des pertes de connaissance, des convulsions choréiformes ; en même temps surviendrait graduellement la paralysie unilatérale et bilatérale du moteur oculaire commun, du moteur externe et du facial supérieur. Benedikt raconte avoir observé dix-sept de ces cas dans l'espace de quatre ans. Mais comme ces observations sont peu concluantes de par leur symptomatologie, qu'aucune d'elles n'a reçu la sanction de l'autopsie, que plusieurs de ces malades ont guéri par l'électricité, nous admettrons, avec Kussmaul, que Benedikt s'est trouvé vis-à-vis d'une série d'erreurs de diagnostic.

F. *Méningites.* — On a vu la paralysie de la plupart des nerfs crâniens, mais celle de l'oculo-moteur est la plus fréquente.

Elle est plus souvent incomplète et dissociée que complète et totale ; elle est directe ou croisée, coïncide avec une monoplégie, une hémiplégie ou alterne ou du

(1) *Ueber progressive bulbäre Paralysie* (Dorpat, 1864).
(2) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1868.

même côté; enfin elle est aussi isolée, si bien qu'on peut voir tous les degrés, toutes les associations.

La paralysie incomplète, variable, transitoire serait pour M. Landouzy en rapport avec le siège cortical de la méningite, et permettrait même parfois des localisation sur certains points de l'écorce, comme dans l'observation célèbre de M. Grasset.

Relativement au mode d'apparition, M. Rendu admet que la paralysie ne se produit presque jamais dans la première période, tandis que M. Gintrac tend à penser le contraire; mais M. Rendu, en dépouillant soixante observations de méningite, a vu quatre cas seulement dans lesquels des paralysies diverses fussent survenues dès le début; au contraire, la fréquence de la paralysie, envisagée en général, s'accroît d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la période terminale. Quand la méningite siège à la base, les nerfs moteurs sont intéressés de bonne heure et principalement celui de la troisième paire; c'est dans cette variété surtout qu'on voit les divers nerfs oculaires se prendre les uns après les autres.

Hammond dit que les quatrième et sixième paires peuvent être paralysées : le cas est certainement plus rare.

G. *Hystérie.* — Les paralysies ont été signalées comme pouvant succéder aux spasmes et aux contractures; C. Harlan a vu le ptosis isolé.

5° Valeur diagnostique des paralysies oculo-motrices dans la détermination du siège des lésions encéphaliques

Il y a treize ans que de Graefe qui avait pour ainsi

dire vécu toutes les questions qui nous occupent, disait :

« Le grand nombre de nerfs, qui commandent au mouvement de l'œil humain, fait que la théorie des paralysies des muscles de l'œil joue un grand rôle pour le diagnostic des maladies nerveuses et principalement des maladies du système nerveux central. Ce rôle devient d'autant plus important, qu'autrement les débuts de ces maladies se cachent très souvent, que les symptômes pathognomoniques se font chez elles longtemps attendre ou que les symptômes existants ne possèdent qu'un caractère douteux. La connaissance des altérations des muscles oculaires est assez souvent capable de nous renseigner sur l'existence d'une affection nerveuse matérielle; et plus tard en connexion avec d'autres symptômes, elle nous mettra en mesure de localiser cette même affection. »

Sommes-nous plus avancés aujourd'hui et pouvons-nous remplir le plan tracé par de Graefe ?

En consultant les statistiques qui ont été dressées et celles que j'avais établies moi-même dans l'espérance de trouver peut-être une formule pratique, on rencontre tant d'exceptions que la valeur diagnostique de ces paralysies, quant au siège des lésions, se réduit à de très rares indications ; encore peut-on dire sans crainte d'être démenti, qu'aucune d'elles n'est absolue et que les diagnostics ainsi fondés ont été bien souvent rectifiés par l'autopsie. Qu'on se reporte un instant à l'exposé anatomique qui précède, que l'on réfléchisse aux contradictions des anatomistes et des physiologistes, et l'on verra que l'incertitude de l'anatomie est la première cause des tâtonnements de la clinique. De Graefe

le disait aussi : « La valeur des paralysies, quant au siège des maladies encéphaliques s'augmentera considérablement quand le parcours des nerfs oculo-moteurs dans le cerveau et leurs connexions centrales et réflexes, seront mieux connus. »

Est-ce à dire pourtant que nous n'ayons en face de nous que des incertitudes? Ce serait une exagération irrationnelle et blâmable; si l'on ne sait rien de certain, la clinique a pourtant créé des probabilités et comme le dit M. Charcot qui a été le précurseur de cette grande œuvre, un des honneurs de la clinique sera d'avoir montré la voie à l'anatomie et à la physiologie. Si la question n'est pas encore résolue, elle est grosse d'avenir, voilà ce que l'on peut dire à l'heure actuelle.

A. *Paralysie complète.* — Une tumeur siégeant à la base du cerveau peut provoquer une paralysie de la troisième paire sans aucun autre symptôme; on ne fait alors ni le diagnostic de la cause, ni celui du siège, car tous les symptômes qui indiquent une affection intra-crânienne souvent manquent au début, comme dans les paralysies de causes extra-crâniennes.

Mais l'affection siégeant à la base, on observera plutôt des paralysies complètes, parce que le processus peut toucher facilement tous les filets qui sont réunis dans le tronc nerveux. Si deux ou trois nerfs sont frappés ensemble ou successivement, et si à ce moment les symptômes cérébraux apparaissent ou s'ils deviennent plus évidents, le diagnostic ne fera plus de doute et l'on dira : affection de la *base de l'encéphale.*

Si la paralysie est partielle, dissociée, incomplète, on pensera plutôt à une affection *intra-cérébrale* ou de

l'*écorce*, puisqu'alors les filets nerveux s'écartent et peuvent être isolément affectés.

Une paralysie complète de la troisième paire survenant dans le cours d'une affection cérébrale et coïncidant avec une hémiplégie des membres du côté opposé, indique, comme l'a dit Andral, que la lésion se trouve du côté de la paralysie oculaire et dans le point où le moteur oculaire passe tout près et au-dessous du *pédoncule cérébral* (1).

Que l'hémianesthésie se joigne aux symptômes précédents, on sera en droit d'aller plus loin dans la précision du siège et de penser que la lésion intéresse la *partie externe du plan inférieur du pédoncule cérébral*, qui est occupée par des filets sensitifs (fig. 15).

La clinique a souvent répondu par l'affirmative à ces localisations théoriques, et l'observation de M. Archambault (2) en est une preuve indiscutable (paralysie complète du moteur commun droit, hémiplégie incomplète à gauche, tumeurs siégeant dans le pédoncule cérébral droit).

Le fait d'Herman Weber (3) n'est pas moins concluant. Un homme de cinquante-deux ans, atteint d'insuffisance mitrale, est frappé d'apoplexie; on le relève hémiplégique et hémianesthésique à droite, avec

(1) Si une tumeur située dans un des pédoncules s'étend jusqu'à l'autre côté, à la paralysie déjà existante de l'un des oculo-moteurs, viendra s'ajouter la paralysie du même nerf de l'autre côté. Ruble, Weber, Rosenthal et Spanton (*Med. Times and Gaz.*, 1863) en ont donné des exemples.

(2) *Progrès médical*, 1877.

(3) A contribution to the pathology of the crura cerebri (*Med. chir. transact.*, vol. XLVI, p. 122, 1863).

une paralysie du moteur oculaire commun à gauche et l'intégrité de tous les sens. L'autopsie fit découvrir un foyer hémorrhagique occupant le centre du pédoncule

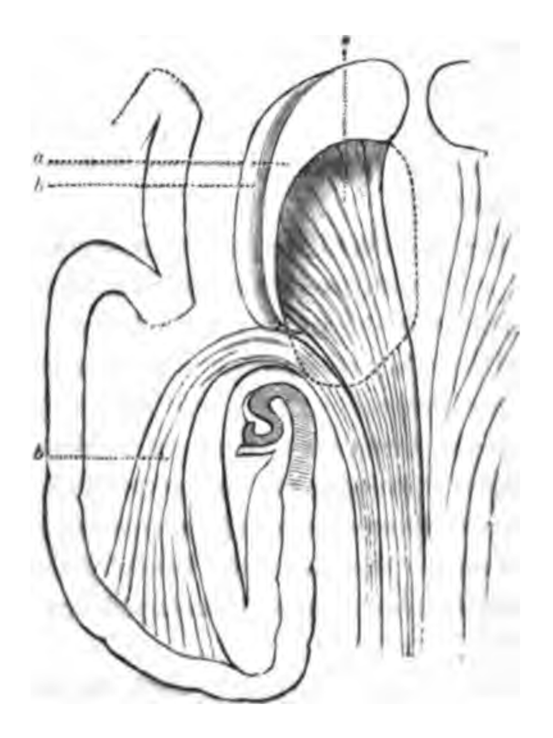


Fig. 15. — Trajet des fibres sensitives du pédoncule cérébral (*).

cérébral gauche immédiatement au niveau de son émergence de la protubérance; le nerf moteur commun gauche contenait des corps granuleux; celui du côté droit était intact. — Cette observation et celles qui ont

(*) Ces fibres (*b*) se recourbent en dehors, puis directement en arrière, pour se rendre dans l'écorce du lobe occipital; leur continuité a été rendue visible par l'ablation de la couche optique : *a*, Corps strié. — *b*, Noyau lenticulaire. — *c*, Entrée de la plus grosse masse des fibres du pédoncule dans le noyau strié *Huguenin*. (Anatomie des centres nerveux)

été réunies par M. Couty et M. Feuillet (1) ont une haute importance, en ce sens qu'elles différencient les hémianesthésies par lésion de la capsule interne, des hémianesthésies de cause mésocéphalique : dans les premières, le sens de la vue est intéressé ; dans les secondes, la vision est intacte, et l'on peut trouver en outre dans la paralysie de la troisième ou de la sixième paire un signe confirmateur vraiment décisif.

Mais les lésions sont rarement aussi nettes, et l'on s'exposerait à de grosses méprises, si, se fondant sur l'apparence absolue de ces signes, on voulait localiser sans réserves ; une lésion peut être très étendue et venir comprimer le nerf oculo-moteur sans toucher le pédoncule ; mon excellent maître, M. Ollivier (2) a rapporté une observation de ce genre : les symptômes furent une hémiplégie droite et une paralysie de la troisième paire à gauche, et l'on trouva à l'autopsie un vaste abcès du lobe moyen du cerveau qui comprimait le tronc du moteur commun. — Le cas de J. Little (3) est tout aussi démonstratif : hémiplégie droite, paralysie de la troisième paire à gauche ; on diagnostiqua une lésion intéressant le pédoncule gauche ou la partie supérieure du côté gauche de la protubérance ; l'autopsie révéla l'existence d'un abcès situé dans le lobe postérieur et la partie postérieure du lobe moyen de l'hémisphère gauche : le pédoncule cérébral gauche ne paraissait point altéré ; le nerf

(1) Voyez sur l'hémianesthésie mésocéphalique, Charcot (*Progrès médical*. 1873, p. 244). — Couty (*Gazette hebdomadaire*, 1877-1878). — Feuillet (Thèse de Paris, 1877).

(2) *Société de biologie*, 1869.

(3) *The Dublin Journal of med. sc.*, 1876, octob., p. 244.

moteur commun gauche était gonflé et mou; sa paralysie fut attribuée à une compression par voisinage.

Les lésions de la protubérance donnent lieu aussi au même syndrome; et les paralysies alternes qui nous occupent, comptent fréquemment parmi leurs signes. Je ne citerai, pour exemple, que deux observations d'Hirschberg; dans les deux cas, il s'agissait d'une tumeur tuberculeuse de la moitié gauche du pont de Varole, qui avait déterminé pendant la vie des malades une paralysie de l'oculo-moteur gauche avec hémiplégie droite et névrite optique double (1).

Et puis, le rôle des actions réflexes et de l'excitation à distance sur lequel mon maître M. Jaccoud insiste à si juste titre, est considérable et inattendu souvent dans ses effets, de sorte qu'en thèse générale, on ne peut pas conclure absolument d'une paralysie à une compression ou à une destruction.

Un cas où le diagnostic pédonculaire serait à peu près certain, c'est s'il s'agissait d'une *méningite basilaire* ayant déterminé une paralysie croisée de l'oculomoteur et des membres; et d'après Hammond, cette forme de paralysie ne serait rien moins que rare dans les méningites basilaires.

Si la troisième paire est intéressée seule (2) et complètement, dans le cours d'une méningite par exemple, il est probable que celle-ci siège aux alentours du tronc du nerf et en *avant des pédoncules*.

(1) *Arch. f. Augenheilk.*, 1879.

(2) Voy. l'observation curieuse de Ed. Arens (*Soc. des sc. méd. du grand-duché de Luxembourg*, 1877, p. 31). Un abcès du cerveau proéminent dans la région du ganglion de Gasser produisit une paralysie directe de la troisième et de la sixième paires.

Voici un autre malade, atteint aussi de méningite de la base et chez lequel la paralysie qui avait débuté par le moteur commun atteint successivement la quatrième, la cinquième, la sixième paire ; nous sommes alors amenés à penser que l'inflammation localisée au début, s'étend et que cette *localisation extensive* s'annonce par des symptômes correspondants.

Jusqu'à présent nous n'avons envasigé que des *paralysies totales directes*, les seules connues; mais Hammond, en se fondant sur le fait anatomique découvert par M. Vulpian au sujet de l'entrecroisement des groupes radiculaires moyen et postérieur de l'oculo-moteur, admet qu'une lésion qui siégerait au niveau de cet entrecroisement ou bien au-dessus pourrait produire une *paralysie croisée de l'oculo-moteur* ; cette paralysie siègerait alors du côté de l'hémiplégie des membres qui ne manquerait pas dans ce cas.

En allant plus loin, je marcherais sur un terrain encore trop peu solide. Certes une paralysie des deux oculo-moteurs, semblable à celle dont j'ai rapporté l'exemple, autorise le diagnostic : *siège interpédonculaire* (1) ; certes, une paralysie de même ordre s'accompagnant de troubles urologiques permettrait de penser à une *lésion du quatrième ventricule* et des noyaux bulbo-protubérantiels d'origine !

Mais si la première localisation a plusieurs autopsies pour elle, on conçoit aussi en se fondant sur les données fournies par l'anatomie et la physiologie, qu'une lésion

(1) Dans les petites tumeurs du pédoncule, la paralysie de la troisième paire peut manquer, comme dans ce cas d'Andral où il existait un kyste de la grosseur d'une fève au centre du pédoncule.

exactement limitée aux *tubercules quadrijumeaux* pourrait la produire ; et si la lésion, dans les deux cas, est une tumeur, on ne pourra pas se fonder sur la névrite optique et les troubles de la vision, qui d'ailleurs peuvent manquer complètement aussi dans une lésion de ces tubercules. Henoch (1), Steffen (2), Kohts (3) ont vu trois cas de ce genre ; celui de Kohts surtout est d'une grande netteté à cause de la limitation de la lésion (4) ; les troubles dominants ont été : la paralysie des deux oculo-moteurs et une incoordination motrice des plus accusées ; dans des cas analogues la seule possibilité du diagnostic régional reposerait sur l'étude minutieuse des symptômes concomitants (5).

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1864. Tubercule de la grosseur d'une fève situé dans le tubercule quadrijumeau postérieur gauche. — Pendant la vie, hémiplégie droite, paralysie du facial droit, strabisme interne de l'œil droit avec myosis, secousses intermittentes dans les membres, vue intacte.

(2) *Ibid.* Cet auteur a vu un malade qui présenta, pendant la vie de la céphalalgie, du ptosis double, des attaques éclamptiques, sans troubles de la vue et chez lequel on trouva à l'autopsie les tubercules quadrijumeaux transformés en une masse tuberculeuse. Au contraire, Friedreich, Rosenthal ont observé des malades chez lesquels des lésions de ces organes avaient produit une amblyopie plus ou moins marquée.

(3) *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 425, 1876.

(4) Fibro-myxome de la grosseur d'un noyau de cerise occupant exactement les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

(5) Dans l'observation de Kidd (*Saint Barth. Hosp. Rep.*, t. XXIII, 1877), un enfant de six ans et demi, présentait les symptômes suivants : légère exophthalmie, paralysie double du moteur oculaire commun, hémiplégie faciale droite incomplète sans anesthésie ; pas de paralysie des membres, mais marche titubante ; double névrite optique ; vomissements. — Autopsie : hypertrophie considérable de la protubérance, des pédoncules cérébraux et de la moelle allongée, paraissant résulter d'une encéphalite chronique.

La seconde localisation n'a qu'une autopsie (Gayet); encore était-elle trop complexe pour être démonstrative. Dans les deux cas, surtout dans le second, une absolue réserve est donc nécessaire.

On voit, d'après cet exposé, qu'envisagée isolément, la paralysie complète de l'oculo-moteur ne donne presque pas de renseignements, et que pour la mettre en valeur il est nécessaire d'invoquer le secours des autres symptômes; en agissant ainsi on peut arriver à une certaine précision, localiser à la base d'abord; ensuite peut-être aux divers étages de cette région et en particulier dans la région des pédoncules cérébraux.

Voyons maintenant si les dissociations paralytiques précédemment signalées peuvent nous apprendre quelque chose de plus.

B. *Des ophthalmoplégies interne et externe.* — Hutchinson vient de décrire sous le nom d'*ophthalmoplégie interne* un état pathologique caractérisé par la paralysie de toutes les structures musculaires internes de l'œil qui dépendent de la troisième paire.

Cette variété de paralysie est caractérisée par la mydriase, l'immobilité de la pupille et par la perte du pouvoir accommodateur qui dépend de la paralysie du muscle ciliaire.

Quand, au contraire, les paralysies portent sur tout ou partie des muscles moteurs du globe, il y a *ophthalmoplégie externe*.

Comme le ptosis et les paralysies musculaires isolées d'origine cérébrale, ce seraient là des phénomènes de dissociation symptomatique impliquant une dissociation

anatomique des origines de la troisième paire (1). Si, en effet, chaque filet du moteur oculaire commun possède une origine encéphalique distincte, il en résultera que des lésions très circonscrites pourront atteindre exclusivement une origine isolée ou un groupe d'origines à l'exclusion des autres.

Hutchinson pense que toutes les fibres nerveuses destinées aux structures musculaires internes passent par le noyau lenticulaire du corps strié, et que la destruction limitée de ce noyau doit être suivie d'ophthalmoplégie interne; d'autre part les recherches de Hensen et Vœlker paraissent démontrer que le noyau bulbo-protubérantiel si étendu de la troisième paire se compose de plusieurs étages; les plus antérieurs, situés en avant et au-dessous du débouché de l'aqueduc de Sylvius dans le troisième ventricule, tiendraient les mouvements du muscle ciliaire sous leur dépendance; un peu plus en arrière se trouveraient les groupes cellulaires destinés à l'iris; plus en arrière encore, ceux du muscle droit interne; puis successivement en allant toujours en arrière, ceux du droit inférieur et du petit oblique, qui seraient placés au-dessous des tubercules quadrijumeaux.

Se fondant sur ces données anatomiques, M. Parinaud pense qu'une *paralysie de la troisième paire sans mydriase* peut être expliquée par une lésion siégeant *au-dessous des tubercules quadrijumeaux*, bien mieux que par

(1) L'ophthalmoplégie interne peut être aussi, pour M. Hutchinson, la conséquence d'une lésion limitée au ganglion ophthalmique; l'existence de cette paralysie serait donc loin d'avoir une signification cérébrale dans tous les cas; d'autant plus que cette lésion isolée du ganglion ophthalmique aurait été rencontrée dans la syphilis. (Abadie, *Communication orale.*)

l'anomalie d'Adamück, et que la *paralysie isolée de l'iris et de l'accommodation* peut être en rapport avec une lésion située plus en avant, dans le troisième ventricule, *au-dessous de l'orifice Sylvien.*

Mais l'absence de ligne de démarcation entre les étages originels de la troisième paire doit rendre très difficile la localisation absolue de la lésion dans un groupe cellulaire limité, de façon que, le plus souvent, on verrait tôt ou tard l'envahissement des groupes voisins venir compléter en tout ou partie la paralysie isolée du début; c'est ce qui est arrivé dans un des cas de M. Parinaud, où l'ophthalmoplégie interne fut suivie, mais au bout de deux ans seulement, de la paralysie complète de la troisième paire.

Et comme il est possible, d'autre part, que les différents agrégats cellulaires du noyau de l'oculo-moteur aient des *connexions corticales* semblables à celles admises par MM. Grasset et Landouzy pour le filet du releveur, on conçoit que des *lésions limitées de l'écorce* pourraient produire aussi des dissociations paralytiques de même ordre que les précédentes.

De fait, les observations connues jusqu'à présent ont trait pour la plupart à des syphilitiques, c'est-à-dire à des malades chez lesquels on peut justement observer cette limitation de lésion si favorable à la production des paralysies dissociées. Sur les huit malades d'Hutchinson, cinq étaient syphilitiques; ceux de M. Parinaud avaient des antécédents de même ordre, et tout cela cadre avec ce que dit M. Fournier, qui a été l'un des premiers à mettre en relief ce caractère de dissociation des paralysies oculaires d'origine syphilitique. Ces para-

lysies dissociées, dit en effet M. Fournier, peuvent-elles avoir pour explication anatomique la lésion d'un filet à l'exclusion de tous les autres, surtout pour des branches aussi étroitement unies que le sont celles qui forment le faisceau de la troisième paire? Nous n'osons l'affirmer. Il semble plus rationnel de rapporter cette dissociation des symptômes cliniques à une dissociation anatomique du cordon nerveux dont les fibres divergentes vont emprunter leur principe d'innervation à des centres cérébraux différents. L'indépendance de ces divers centres explique l'*isolement* des lésions, et par suite le trouble *partiel* des fonctions.

Il serait prématuré de conclure ; les faits sont encore trop discutables, les autopsies trop rares; c'est pourquoi je me borne à exposer l'état de la science avec ses espoirs et ses désidérata, en gardant toutes les réserves qui sont imposées par les obscurités de l'anatomie, et il faut bien le dire aussi, de la clinique.

C. *Du ptosis isolé.* — Les détails qui précèdent et ceux dans lesquels je suis entré en traitant la partie anatomique, me dispensent d'insister longuement sur le ptosis d'origine cérébrale, d'autant plus que je n'aurais encore qu'à citer des faits probants à côté d'observations contradictoires et à formuler des réserves tout en tenant grand compte des points importants, mais encore relatifs qui ont été récemment acquis.

Envisagé autrefois, en raison de son caractère dissocié, comme le fait d'une lésion intra-orbitaire, le ptosis isolé tend à être considéré aujourd'hui comme étant le plus souvent symptomatique d'une lésion intracrânienne. Pour tirer quelques conclusions, nous devons comme

précédemment faire intervenir les associations symptomatiques qui peuvent se présenter.

Le ptosis peut être associé à une hémiplégie : si l'hémiplégie est du même côté que la chute de la paupière, la lésion est *croisée;* mais elle peut être corticale ou centrale : les observations recueillies dans les dernières années et où sont notées avec soin les lésions encéphaliques, semblent montrer que l'origine corticale du ptosis est dans ces cas beaucoup plus fréquente que l'origine centrale.

C'est ainsi qu'en faveur d'une *lésion centrale* nous trouvons dans les observations de M. Prévost un premier cas avec chute de la paupière gauche, ancienne hémiplégie gauche, ayant donné à l'autopsie un ramollissement à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs du noyau intra-ventriculaire du corps strié droit; puis un deuxième cas moins probant, parce que s'il y eut pendant la vie une chute de la paupière supérieure, on trouva à l'autopsie, outre un ramollissement du noyau intra-ventriculaire du corps strié droit, un piqueté d'apoplexie capillaire sur plusieurs circonvolutions des lobes frontaux et pariétaux du même côté droit. Dans une autre observation du même auteur, à l'autopsie d'un malade qui présenta une hémiplégie gauche avec ptosis léger du côté gauche, on trouva une tumeur sarcomateuse à droite occupant le centre blanc en arrière du sillon de Rolando, le long de la scissure interhémisphérique, et recouverte par une mince couche de *substance grise.*

En faveur de l'*origine corticale* du ptosis isolé, qu'il soit ou non associé à une autre paralysie, M. Grasset le premier, puis M. Landouzy ont rapporté des exemples;

et ce dernier après avoir réuni onze observations dans lesquelles cette origine semblait plusieurs fois évidente, conclut que la blépharoptose est étroitement liée au diagnostic des affections cérébrales, en attendant qu'elle conduise à la découverte d'une nouvelle localisation.

Si actuellement cette tentative est hasardée, néanmoins le transport sur un même schéma de toutes les lésions observées, montre qu'elles convergent à la partie postérieure du lobe pariétal et qu'elles confinent au pli courbe quand la ptose est isolée, et au lobule du pli courbe quand elle est associée aux troubles paralytiques des membres et de la face. Déjà M. Grasset avait dit : « Une lésion située en avant du pli courbe produit une paralysie de l'élévateur de la paupière supérieure. »

Pour ce qui a trait à cette localisation, il faut avouer que les faits négatifs sont fort nombreux, et je renvoie à ce que j'ai déjà dit à ce sujet au chapitre de l'anatomie et de la physiologie.

Dans sa thèse inaugurale, M. Coingt est revenu sur l'étude du ptosis isolé; et les résultats qu'il formule sont, sur certains points, en opposition avec ceux de M. Landouzy.

D'abord M. Coingt fait une remarque fort importante : c'est qu'en clinique il est parfois impossible d'établir qu'un ptosis est absolument isolé et réellement pur de toute association avec quelque autre signe de la paralysie de la troisième paire. A ce propos, je crois utile de dire qu'il ne faut pas se contenter, pour diagnostiquer un ptosis, de constater la chute de la paupière et l'absence de toute déviation oculaire manifeste,

comme on paraît l'avoir fait jusqu'ici pour bien des cas; on sait combien certaines paralysies oculaires sont difficiles à reconnaître, et j'en appelle sur ce point à l'autorité de M. Abadie; d'autre part, depuis les recherches de MM. Parinaud, d'Hutchinson et de Hensen, on paraît être sur la voie de dissociations paralytiques plus délicates encore que celle du releveur de la paupière; il est donc possible que des confusions aient été faites, qu'on ait mélangé dans les statistiques des ptosis purs avec des paralysies peut-être un peu moins dissociées (1), et que ce soit là une des causes de la divergence des observateurs. Sur ce point donc, la question est à reprendre.

En second lieu, pour M. Coingt, le ptosis de cause centrale n'est pas toujours croisé, comme le pense M. Landouzy; il est, au contraire, souvent *direct* (2), et sur vingt observations M. Coingt note cinq fois cette modalité.

Ceci pourrait, ce me semble, conduire dans l'avenir à une conclusion importante : en effet, dans des observations de M. Marot (3) et de M. Martin (4), le ptosis direct coïncidait avec une paralysie directe de la sixième paire; quant aux lésions, elles occupaient dans le premier cas le côté correspondant de la protubérance avec saillie

(1) Quand la dilatation pupillaire accompagne la ptose, il est bien difficile de savoir si elle relève d'une paralysie dissociée de la troisième paire; car, nous le verrons bientôt, la dilatation pupillaire reconnaît des causes multiples, et les conditions de sa production sont inconnues dans la plupart des cas.

(2) Il est urgent de ne pas prendre le faux ptosis, que je décrirai plus tard, pour un ptosis cérébral direct.

(3) *Société anatomique*, 1875.

(4) *Id.*, 1877.

dans le quatrième ventricule; dans le second, il s'agissait d'un tubercule situé dans le côté correspondant de la protubérance, avec masse caséeuse dans le lobe cérébelleux du même côté. Or, il est nécessaire d'éveiller l'attention des observateurs sur cette association de la ptose directe avec la paralysie directe du moteur externe coïncidant ou non avec une hémiplégie du côté opposé; cette association pourrait peut-être mettre sur la voie d'une lésion protubérantielle sise du côté de la paralysie du releveur. Dans le cas de M. Martin, où le cervelet était touché du même côté que la protubérance, il n'y eut pas d'hémiplégie, mais paralysie faciale du côté de la paralysie oculaire et affaiblissement général de tous les membres.

Enfin, M. Coingt soutient que la paralysie isolée du releveur peut se produire, d'une manière directe et isolée, sous l'influence des causes qui engendrent la paralysie directe de la troisième paire; en un mot, qu'une lésion minime du tronc nerveux lui-même est capable de déterminer la ptose; cette proposition nous paraît des plus contestables.

Signalons, en terminant, que la ptose isolée a été observée dans le ramollissement cérébral chronique, comme phénomène précurseur (Durand Fardel), dans la syphilis cérébrale (Fournier) et dans le tabes dorsal.

CHAPITRE V

DES TROUBLES DE L'ACCOMMODATION.

Aux symptômes oculaires qui dépendent du nerf moteur commun, on doit rattacher les modifications que certaines maladies encéphaliques déterminent dans l'accommodation. Pour comprendre les troubles qui peuvent survenir du côté de cette fonction, il est indispensable d'abord de connaître sommairement le muscle ciliaire, qui est son agent actif et essentiel.

1° Muscle ciliaire.

L'extrémité antérieure de la choroïde, corps ciliaire de Fallope, zone choroïdienne de M. Sappey, comprend le muscle ciliaire et le corps ciliaire. — Le muscle ciliaire, découvert en 1835, par William Wallace, de New-York, est encore désigné sous le nom de *muscle de Brücke*, car ce savant le décrivit de nouveau, mais longtemps après le médecin américain. Ce muscle (fig. 16), nommé aussi tenseur de la choroïde, a la forme d'un prisme triangulaire recourbé en anneau dont le bord tranchant est tourné en arrière ; sa face externe répond à la sclérotique, dont il est séparé par un prolongement mince de la *lamina fusca;* sa base

répond à la naissance de l'iris; enfin, il n'est séparé des procès ciliaires que par une mince couche de tissu conjonctif. Son épaisseur est de 0^{mm},8 à 1 millimètre. Il est composé de fibres-cellules qui affectent trois directions : les externes sont antéro-postérieures ; les fibres internes

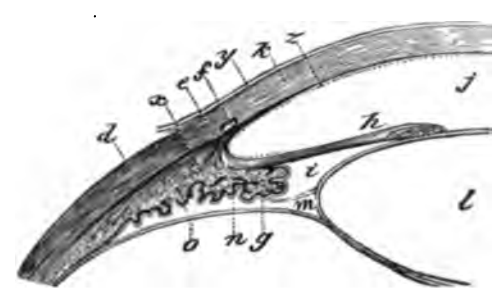


FIG. 15. — Muscle ciliaire (*).

les plus antérieures, sont circulaires; celles qui sont en arrière, d'abord antéro-postérieures, prennent bientôt une direction circulaire. Toutes les fibres qui ont une direction antéro-postérieure tirent leur origine d'une lame conjonctive ou tendon circulaire du muscle ciliaire, lequel va s'insérer à la périphérie de la cornée. Du grand cercle artériel de l'iris partent des ramuscules qui irriguent les faisceaux musculaires. — Les filets nerveux qui se rendent au muscle ciliaire proviennent du ganglion ophthalmique; mais, quel est, des trois rameaux nerveux, celui qui donne l'activité au muscle de Brücke? Il résulte des expériences de Traut-

(* *x*, Fibres longitudinales du muscle ciliaire. — *o*, *n*, *g*, Fibres circulaires du même muscle. — *d*, Sclérotique. — *k*, Cornée. — *e*, Ligne d'union de la sclérotique à la cornée. — *f*, Canal veineux d'Hovius, derrière lequel s'insère le muscle ciliaire. — *y*, Couche d'épithélium. — *z*, Membrane de Demours ou de Descemet, s'arrêtant au pourtour extérieur de l'iris. — *h*, Iris. — *j*, Chambre antérieure. — *i*, Espace situé entre l'iris, la face antérieure du cristallin et les procès ciliaires. — *l*, Cristallin. — *m*, Canal de Petit (Galezowsk).

vetter que, chez l'homme, c'est vraisemblablement le moteur oculaire commun.

Le muscle ciliaire est le muscle de l'accommodation (fig. 17); il a pour fonction de comprimer la périphérie

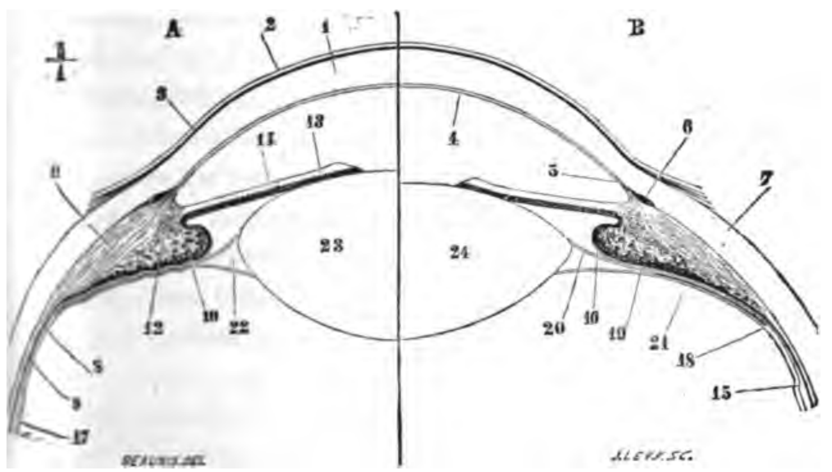


Fig. 17. — Mécanisme de l'accommodation (*).

du cristallin et de faire varier ses courbures, afin d'accommoder la vision aux distances. Son mode d'action n'est pas encore absolument déterminé; le débat porte surtout sur le rôle que jouent les procès ciliaires : Müller, Helmholtz, Liebreich, etc., leur refusent toute coopération dans le mécanisme de changement de forme du cristallin; Rouget, Henke, Norton, etc., admettent, au

(*) A. Œil accommodé pour la vision des objets rapprochés. — B, Œil regardant des objets éloignés. — 1, Substance propre de la cornée. — 2. Epithélium antérieur de la cornée. — 3. Lame élastique antérieure. — 4, Membrane de Demours. — 5, Ligament pectiné. — 6, Canal de Fontana. — 7, Sclérotique. — 8, Choroïde. — 9, Rétine. — 10, Procès ciliaires — 11, Muscle ciliaire. — 12, Fibres auriculaires. — 13, Iris. — 14, Uvée. — 15, Ora serrata. — 16, Partie antérieure de la rétine se prolongeant sur les procès ciliaires. — 17, Hyaloïde. — 18, Division de l'hyaloïde en deux feuillets. — 19, Feuillet antérieur de l'hyaloïde ou zone de Zinn dans sa partie soudée aux procès ciliaires. — 20, Le même, dans sa partie libre. — 21, Feuillet postérieur de l'hyaloïde. — 22, Canal de Petit. — 23, Cristallin pendant l'accommodation (Beaunis et Bouchard, *Anatomie*).

contraire, une action modificatrice des procès ciliaires. Quoi qu'il en soit, l'explication la plus rationnelle semble être celle donnée par Helmholtz. A l'état normal le cristallin est aplati par la tension de la zone de Zinn. Si, en effet, on incise cette zone, le cristallin devient plus bombé qu'auparavant; les fibres radiées, en tirant en avant le bord antérieur de la choroïde, détendent la zone de Zinn et font bomber la face antérieure du cristallin, en même temps l'insertion de l'iris est portée un peu en arrière. Quant aux fibres circulaires, elles presseraient sur la circonférence de la lentille qui deviendrait plus épaisse; en outre, l'iris est tendu sur la partie périphérique du cristallin et la comprime en faisant saillir sa partie centrale.

2° Troubles de l'accommodation

La plupart des troubles de l'accommodation, myopie, presbytie, asthénopie, etc., peuvent être rangés, au point de vue qui nous occupe, dans les deux classes suivantes :

1° La *paralysie de l'accommodation*, dont les symptômes principaux sont : le recul du *punctum proximum*, qui va rejoindre le *punctum remotum ;* la diplopie ou polyopie monoculaire, la micropsie, l'irisation des images qui provient de l'aberration de réfrangibilité (1), et qui s'accentue avec le plus léger degré d'astigmatisme.

(1) L'œil est exempt de cette aberration, à cause de l'harmonie qui existe entre la distance de l'écran rétinien et la quantité de réfraction mise en jeu; si une circonstance quelconque rompt cette harmonie, l'aberration se produit.

2° Le *spasme de l'accommodation*, qui augmente la courbure du cristallin, et, par suite, la puissance réfringente de l'œil; il en résulte de la macropsie (1), un rapprochement du *punctum proximum* et du *punctum remotum*, la vision confuse à distance, etc. Ces deux états que l'on peut étudier expérimentalement à l'aide de l'application sur la conjonctive de la solution d'atropine ou de fève de Calabar, peuvent exister chacun *isolément* ou se *combiner* avec des changements analogues du diaphragme irien, mydriase et myosis; dans ces derniers cas, les symptômes iriens proprement dits viennent se joindre aux modifications précédentes.

Les ophthalmologistes ont poussé à un haut degré de perfection toute cette partie de leur science qui touche à l'accommodation; mais leurs écrits sont à peu près muets sur les rapports qui peuvent exister entre ces troubles et les maladies encéphaliques; d'autre part, le sujet étant peu familier aux médecins, ceux-ci n'ont pu se livrer à des recherches spéciales, de telle sorte qu'il n'existe encore sur ce sujet que des observations isolées.

Il est probable que nombre de troubles désignés sous le nom d'*aberrations visuelles*, dépendent de ces anomalies morbides de l'accommodation et de la réfraction; mais nous n'avons pu scinder leur histoire et les séparer des hallucinations et des illusions auxquelles elles sont cliniquement liées; aussi réservons-nous pour plus

(1) La macropsie tient à ce que les malades sont obligés de faire des efforts d'accommodation très faibles pour voir les objets rapprochés; aussi les croient-ils à une distance plus éloignée, et comme ils les voient sous le même angle, ils les jugent plus grands (Abadie).

tard l'histoire générale de ce groupe un peu mieux connu, au moins dans son expression symptomatique.

La *paralysie de l'accommodation* a été vue assez souvent par les ophthalmologistes chez les individus ayant eu la *syphilis*.

Alexander (1), notamment, a remarqué qu'un des accidents tardifs de la syphilis était la paralysie isolée des deux branches du moteur commun qui président à la contraction du muscle ciliaire et du sphincter de la pupille. La paralysie de l'accommodation et la mydriase qui en résultent sont bornées à un seul œil. Dans les cas d'Alexander, la syphilis avait quinze à vingt ans de date, et les malades se croyaient guéris quand le trouble accommodateur est brusquement apparu.

Aucun phénomène n'accompagne cette paralysie qui survient inopinément et se révèle quelquefois par la micropsie. En onze ans, Alexander a vu 28 de ces cas : 19 étaient manifestement syphilitiques, 5 étaient douteux, 4 ne présentaient aucun antécédent, si bien qu'on admit l'origine rhumatismale. Le pronostic est sérieux en ce sens que cette paralysie résiste à toutes les médications et qu'elle peut être l'avant-coureur de troubles intellectuels : chez six malades, en effet, on a vu apparaître, au bout d'un temps plus ou moins long, des symptômes d'aliénation mentale (2).

Je rapprocherai de ces faits cette observation de

(1) Ueber einseitige Accommodationslähmung mit Mydriasis auf syphilitischer Basis (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1878, nº 21, p. 302).

(2) Plusieurs ophthalmologistes tendent, comme nous l'avons vu plus haut, à faire de ces troubles dissociés la conséquence d'une altération du ganglion ophthalmique.

M. Meyer que la dilatation unilatérale de la pupille et l'affaiblissement de l'accommodation, s'ils sont persistants et récidivants, précèdent parfois de plusieurs années le développement de la *paralysie générale*.

Knies, Raehlmann auraient observé des *changements de l'accommodation* pendant une attaque d'*épilepsie*.

La *polyopie monoculaire* a été observée plus fréquemment et avec plus de certitude. On l'a rencontrée surtout dans l'*hystérie*, mais plusieurs observateurs ont noté aussi son existence dans les cas de *tumeurs cérébrales* et d'*aliénation mentale*.

On a donné différentes explications de la perception d'images multiples d'un objet par un seul œil dans les affections du système nerveux. Plusieurs auteurs ont admis que, dans certaines conditions pathologiques, la rétine aurait la propriété de dédoubler l'image qu'elle reçoit (Beer, Richter, Sanson, Jungken, Dugniolle, etc.).

Pour d'autres, il s'agirait d'un trouble cérébral dépendant, soit de ce que les deux hémisphères ne perçoivent pas au même moment l'imagination rétinienne (Fallot), soit de ce que l'impression rétinienne, transmise séparément par les deux bandelettes, se dédouble par le fait d'un obstacle siégeant sur l'une de ces bandelettes (Galezowski). M. Parinaud (1) avance au contraire que ce phénomène reconnaît pour cause un trouble de la réfraction, comme dans les cas où il a une origine exclusivement oculaire. Il en trouve la preuve dans les caractères suivants qu'il a toujours constatés dans la

(1) De la polyopie monoculaire dans l'hystérie et dans les affections du système nerveux (*Annales d'oculistique*, mai-juin 1878).

polyopie des affections cérébrales. Les images multiples n'existent pas à toutes les distances, leur écartement se modifie par l'éloignement de l'objet; on peut les faire disparaître successivement en avançant lentement un petit écran au devant de l'œil. Suivant le même auteur, deux conditions sont nécessaires pour la production du phénomène : un trouble de l'accommodation et un défaut de structure des milieux réfringents. Ce défaut de structure est tantôt l'astigmastime irrégulier, tantôt et le plus souvent, la segmentation normale du cristallin exagérée par le spasme de l'accommodation, comme cela a lieu dans l'hystérie. Dans ce cas on peut faire disparaître les images multiples à l'aide de verres sphériques.

Cette polyopie coïncide souvent avec des contractions de l'orbiculaire des paupières ou des muscles de l'œil.

M. Galezowski a constaté chez une *hystérique* une myopie par *spasme du muscle accommodateur* et de l'iris, et d'après lui, ces cas seraient plus fréquents qu'on ne le pense et mériteraient d'être recherchés plus soigneusement. D'ailleurs Förster (1) avait décrit sous le nom de *kopiopie*, des troubles qui me paraissent avoir une grande ressemblance avec ceux que M. Baron décrit dans sa thèse, sous le titre de *spasmes de l accommodation*. Ces troubles présentent une certaine analogie avec ceux de l'*asthénopie accommodative*; mais dans celle-ci, le symptôme capital est l'existence du trouble visuel pendant les efforts d'accommodation; ce trouble

(1) *Graefe und Saemisch, Handbuch der Gesammten Augenheilkunde*, t. VII, p. 88. Leipzig.

s'exagère ou disparaît suivant que les malades se livrent au travail où restent dans le repos visuel.

Dans la kopiopie, au contraire, il y a une douleur sourde, brûlante, térébrante, siégeant dans le front ou dans le sillon orbito-oculaire, accompagnée de la sensation de corps étrangers dans le cul de sac conjonctival. Une sensibilité exagérée à la lumière, sans aucune modification du fond de l'œil, l'absence de douleur par la pression du globe oculaire, l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque, viennent s'ajouter aux symptômes précédents. Et tout cela n'est pas continu, mais présente des rémissions et des exacerbations qui se produisent sous l'influence de la lecture, des travaux d'aiguille, des émotions et des dépressions nerveuses de toute nature.

Ces phénomènes paraissent donc ordinairement se caractériser surtout par les symptômes douloureux, mais parfois on remarque des troubles visuels singuliers : si la malade lit, elle voit les lettres grossir dans des proportions démesurées, les lignes disparaître ou se dédoubler; quelques clignotements surviennent et une sorte de brouillard passe sur la vue. M. Charcot a vu deux *hystériques* de son service présenter ces dernières particularités comme phénomènes précurseurs de l'attaque.

Cette kopiopie avait été rattachée dans nombre de cas, par Förster, à une affection utérine ; mais, ce qui distingue la kopiopie hysterique, c'est qu'elle est justiciable du traitement métallothérapique auquel la première se montre rebelle, et qu'elle est associée à d'autres désordres hystériques : il est néanmoins des circonstances où la kopiopie a paru relever à la fois de

l'utérus et de la névrose, ce qui jette un certain doute sur sa véritable nature. On a signalé aussi chez les hystériques la cessation de plusieurs de ces troubles et particulièrement de la myopie au moment de l'époque menstruelle (1).

Dans l'*hydrocéphalie chronique*, la myopie et l'asthénopie ont été fréquemment constatées, mais sans qu'on ait essayé de les rapporter à une pathogénie quelconque.

Ferrier et M. Laborde ayant montré que le *cervelet* paraissait exercer une action sur la coordination des muscles de l'œil, on pouvait se demander si cette action ne s'étendrait pas aussi au muscle ciliaire : Caton (2) a recueilli une observation qui semblerait donner quelque appui à cette opinion : chez un malade de vingt-huit ans, à l'autopsie duquel on trouva une *tumeur* de la grosseur d'une noix sous la surface de l'hémisphère cérébelleux gauche, adjacente à la protubérance et sous-jacente au nerf acoustique, Caton avait constaté pendant la vie, entre autres symptômes, une lenteur et une difficulté toutes particulières de l'accommodation. Si, étant occupé à lire, ce malade levait les yeux, il voyait les objets enveloppés d'un brouillard, qui ne disparaissait qu'au bout de deux à trois secondes.

Un fait à peu près analogue est consigné dans une

(1) P. Oulmont, Communication orale.

(2) Note on a case of Tumour of the Cerebellum (*The Lancet*, 30 octobre 1875, p. 620).

(3) *Société anatomique*, 1874. M. Guéniot a vu, dans un cas de tumeurs tuberculeuses multiples du lobe gauche du cervelet, la vision, qui était normale pendant le repos, devenir trouble quand le malade s'agitait. (*Société anat.*, 1865.)

observation de MM. Cossy et Lorreyte (3); un malade à l'autopsie duquel on constata une tumeur de la fosse cérébelleuse droite, en dedans de la dure-mère, comprimant le cervelet et la protubérance, ayant donné lieu à une hémiplégie droite, avait éprouvé pendant la vie des éblouissements, une douleur vive au-dessus de l'œil droit et une vision d'arc-en-ciel avec le même œil.

On sait, d'ailleurs, que depuis longtemps Duchenne avait noté la diplopie monoculaire dans les affections cérébelleuses; M. Galezowski dit, de son côté, avoir rencontré deux fois ce symptôme (1).

Je livre ces deux cas sans commentaires, en les rapprochant de l'expérience de Ferrier.

Hammond signale que les paralysies de l'accommodation existent souvent dès le début de la *méningite*, alors qu'aucun signe ne révèle encore une paralysie motrice; le malade ne peut voir à de courtes distances, mais il distingue assez nettement les objets éloignés; s'il veut lire, les caractères apparaissent confus. Ceci tiendrait à la perte de contractilité de l'iris et surtout du muscle ciliaire; car si l'iris joue un certain rôle dans l'adaptation du cristallin aux distances, la fonction accommodatrice essentielle revient au muscle ciliaire, comme de Graefe l'a démontré. Ces paralysies de l'accommodation seraient habituellement suivies de paralysies dissociées ou totales de la troisième paire.

Il existe encore quelques observations de troubles de

(1) Duchenne, *Gaz. hebdom.*, 1864. — Dans les cas de M. Galezowski, il n'y a pas eu d'autopsie.

(2) Voy. la thèse de M. Coppez, *De l'ophthalmie névro-paralytique*. Bruxelles, 1870, p. 50. Duchenne et M. Charcot ont signalé depuis longtemps l'existence de ces troubles dans l'ataxie.

l'accommodation dans le *tabes dorsal* (2). Chez trois malades, M. Coppez a noté d'abord le resserrement de la fente palpébrale avec myosis, puis un fait nouveau et fort curieux fut constaté chez deux de ces malades : c'était une perte absolue de l'accommodation, malgré le myosis; par conséquent le sphincter pupillaire était contracté, tandis que le muscle ciliaire se trouvait dans le plus complet relâchement.

Ce qui résulte actuellement de tout ceci, c'est que les paralysies de l'accommodation sont souvent le symptôme d'affections encéphaliques; que la syphilis, le tabes, l'hystérie, et *peut-être* les affections cérébelleuses paraissent avoir une influence réelle sur leur apparition; qu'elles peuvent être un des symptômes de début de la méningite et précéder les autres paralysies oculomotrices.

Si maintenant, en face des troubles variés et peu connus (1) qui peuvent se montrer dans l'appareil de l'accommodation, l'on se reporte aux données anatomophysiologiques que nous avons ébauchées au sujet des recherches d'Hutchinson, de Hensen et de Parinaud; et si l'on réfléchit que les structures musculaires dont dépendent ces troubles *paraissent* innervées par des filets nerveux dissociés à l'extrême, aboutissant *peut-*

(1) On sait, dit Stevens (*Relations entre les anomalies de réfraction de l'œil et certains troubles nerveux. New-York Med. Record*, 1876, n° 304, 2 sept.), l'influence que peut avoir sur le système nerveux général, une irritation périphérique prolongée pendant quelque temps ; or, continue-t-il, l'ataxie des muscles accommodateurs peut jouer ce rôle d'irritation périphérique et expliquer par conséquent certains troubles nerveux généraux. Et Stevens va jusqu'à dire que d'ailleurs la plupart des névroses ont une relation plus ou moins manifeste avec les troubles de la réfraction de l'œil.

être à des étages protubérantiels et à des groupes cellulaires corticaux différents, on est d'abord convaincu que lesdits troubles méritent au plus haut point de fixer l'attention des cliniciens, et l'on se prend à entrevoir ensuite l'existence possible d'un nouvel élément de localisation encéphalique.

Ces idées tout hypothétiques trouveraient peut-être un point d'appui dans la paralysie générale où l'on note fréquemment la coïncidence de la paralysie irienne avec le maintien de l'accommodation ; ne serait-il pas permis de voir là une dissociation paralytique des musculatures internes l'œil et par conséquent des filets qui les innervent, laquelle dissociation pourrait correspondre à une dissociation d'origine des mêmes filets ; n'y aurait-il donc pas lieu d'étudier minutieusement dans ces cas les troubles isolés de l'accommodation, de l'iris, des musculatures externes ; puis, au moment de l'autopsie, de mettre exactement ces symptômes dissociés en rapport avec le siège des lésions, corticales soit soit centrales, afin d'arriver à la détermination centrale ou corticale des centres originels des filets dissociés.

CHAPITRE VI

PARALYSIE DE LA SIXIÈME PAIRE

L'étude de la paralysie de la sixième paire, dans ses rapports avec les troubles du système nerveux central, présente un véritable intérêt d'actualité. Nous trouvons en effet, dans la thèse récente de M. Graux (1), la description d'une nouvelle forme de cette paralysie, forme très importante au point de vue qui nous occupe, puisqu'elle permet de formuler un diagnostic topographique des plus précis dans certaines lésions du mésocéphale.

Il faut donc aujourd'hui distinguer deux formes de paralysie de la sixième paire, la paralysie périphérique et la paralysie centrale. MM. Féréol et Graux ont montré : qu'il fallait réserver le nom de périphérique à toute paralysie reconnaissant pour cause une altération du nerf non seulement depuis son origine apparente, mais depuis sa sortie du noyau de la sixième paire ; et que la paralysie centrale résultait d'une lésion portant sur le noyau lui-même.

1° *Paralysie périphérique de la sixième paire.* — Le nerf de la sixième paire ne fournissant qu'à un seul muscle, le droit externe correspondant, sa paralysie

(1) Graux, *De la paralysie du moteur oculaire externe*. Thèse de Paris, 1878.

périphérique a pour unique résultat l'impuissance plus ou moins complète de ce muscle.

Le premier effet de cette paralysie est donc une diminution des mouvements d'abduction du globe oculaire et une déviation de l'œil en dedans (strabisme interne). Ce strabisme est plus ou moins prononcé, et les mouvements d'abduction sont plus ou moins limités selon le degré de la paralysie. Dans certains cas, la cornée dépasse à peine la partie médiane de la fente palpébrale; dans d'autres, le malade peut, en faisant effort, amener la cornée jusque dans l'angle externe. Assez souvent les mouvements d'abduction qu'on essaie de faire produire du côté malade, s'accompagnent de saccades et d'oscillations latérales.

Le strabisme interne, qui résulte de la paralysie du droit externe, est ce qu'on appelle la *déviation primitive*. Mais il existe une autre déviation du côté de l'œil sain, déviation qui se prononce d'autant plus que le malade fait plus d'effort pour regarder du côté du muscle paralysé; il est facile de la constater en masquant l'œil sain avec un verre dépoli et en engageant le malade à regarder du côté du muscle atteint. C'est la *déviation secondaire* de l'œil sain, et dans l'espèce, c'est encore un strabisme interne. M. Graux a eu soin de bien faire ressortir ce point important en montrant que, dans cette forme de paralysie (périphérique) de la sixième paire, on observe un *double strabisme interne*.

Quand le malade regarde un objet placé du côté opposé au muscle atteint, les deux yeux peuvent voir l'objet sans qu'il y ait de diplopie. Ce sont en effet, à ce moment, les deux muscles latéraux sains qui entrent

en jeu, le droit interne de l'œil paralysé, qui est sain, et le droit externe sain. C'est pour cela que le malade tourne toujours la tête du côté paralysé et évite ainsi la diplopie.

Il n'en est plus de même lorsque le malade veut regarder un objet placé du côté paralysé; il se produit alors une diplopie dans laquelle les images sont sur le même plan horizontal et sont homonymes. Ces différents points qu'il est facile de constater avec des verres colorés, permettent de reconnaître facilement l'existence de cette paralysie et de distinguer le strabisme qu'il faut rattacher à cette cause, du strabisme vulgaire dans lequel il n'existe ordinairement pas de diplopie.

2° *Paralysie centrale (par lésion du noyau de la sixième paire). — Paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée).* — Dans cette forme de la paralysie de la sixième paire, à l'impuissance du muscle droit externe correspondant, se joint une parésie plus ou moins prononcée du droit interne de l'autre œil, de sorte qu'au premier aspect le malade paraît présenter une déviation conjuguée. C'en est une en effet, mais une déviation spéciale qui se différencie par plusieurs particularités de cette déviation conjuguée commune que nous étudierons dans l'article suivant :

1° Par son mode d'apparition : elle se fait ordinairement d'une manière graduelle, sans ictus (1) ;

(1) Voy. les Observations III et V de la thèse de M. Graux : la première due à M. Desnos, la seconde due à M. Millard ; elles ont trait à un début brusque avec ictus ; il est bien difficile, dans ce cas, de faire la distinction d'avec la déviation conjuguée de MM. Vulpian et Prévost.

2° Par sa marche qui est chronique ;

3° Par sa persistance et sa durée ;

4° Par l'absence complète d'autres symptômes dans certains cas (1), ou par le caractère spécial des symptômes concomitants, lorsqu'il en existe : hémiplégie alterne, paralysie faciale totale ;

5° Par l'inégalité de la déviation des deux yeux, qui, bien qu'en déviation conjuguée, sont quelquefois un peu plus déviés l'un que l'autre (dans ce cas c'est la paralysie du droit externe qui est la plus prononcée) ;

6° Enfin et surtout, fait capital, cette forme de déviation conjuguée permet une analyse délicate de la puissance relative des deux muscles associés dans la paralysie.

C'est ainsi que dans l'observation VI de la thèse de M. Graux, le malade était atteint d'une déviation conjuguée à gauche, composée d'une paralysie du muscle droit externe et d'une paralysie du muscle droit interne gauche ; or cette paralysie du droit interne gauche n'existait que pour les mouvements que ce muscle accomplit d'habitude avec son congénère le muscle droit externe paralysé (fig. 18).

Mais dès que cette synergie avec le muscle malade cessait, l'inertie fonctionnelle du muscle droit interne gauche cessait aussi, et il suffisait de couvrir l'œil malade, pour que l'œil sain pût aussitôt être dirigé dans tous les sens ; ou bien il suffisait de faire exécuter au malade un mouvement dans lequel ce soient les deux

(1) Voy. l'Obs. VI de la thèse de M. Graux.

droits internes qui agissent synergiquement, comme dans la vision des objets très rapprochés (1).

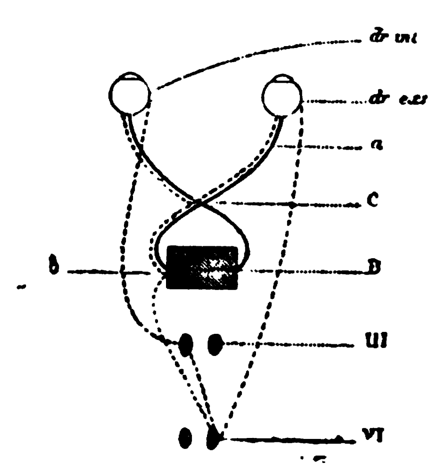


FIG. 18. — Schema pour expliquer la déviation conjuguée par lésion du noyau de la sixième paire. (Graux.) (*)

L'inertie du muscle droit interne n'est donc que relative, elle n'existe qu'autant que ce muscle se contracte en synergie avec le muscle paralysé pour disparaître quand cette synergie cesse ; il s'agit donc bien en réalité d'une déviation conjuguée de l'œil sain, associée à la paralysie du droit externe, d'où la dénomination de *paralysie du moteur externe avec déviation conjuguée*. MM. Féréol et Graux ont bien fait ressortir l'opposition de cette forme de paralysie centrale, où le strabisme interne (*déviation primitive*) s'accompagne d'un strabisme externe (*déviation secondaire*), avec la paralysie périphérique que nous

(1) La même analyse de déviation conjuguée a pu être faite pour l'Observation IV de la thèse citée.

(*) A-A, globes oculaires. — B, tubercules quadrijumeaux. — C, chiasma. — III, noyaux des moteurs oculaires communs. — VI, noyaux des oculo-moteurs externes. — *b*, point de départ des réflexes se rendant aux noyaux. — *dr. int.*, droit interne. — *dr. ext.*, droit externe.

aurons décrite tout à l'heure et dans laquelle les déviations primitive et secondaire se traduisent par un double strabisme interne.

Inutile de faire remarquer que dans cette forme il n'y a pas de diplopie.

3° *Valeur séméiologique*. — A. La *paralysie périphérique* de la sixième paire peut reconnaître pour cause des lésions qui intéressent ce nerf, soit entre sa terminaison et son origine apparente, soit entre cette origine apparente et son origine réelle, dans l'épaisseur même de la protubérance.

Pour toutes les lésions qui atteindront le nerf dans sa première partie (entre sa terminaison et son origine apparente) le diagnostic au point de vue de la localisation tirera peu de valeur de la paralysie de la sixième paire en elle-même; mais l'adjonction de ce symptôme à d'autres troubles nerveux présentera une certaine importance diagnostique. Associée à d'autres paralysies de l'œil, à la paralysie totale du facial, à une paralysie alterne, plus ou moins complète, ou à une paralysie des membres, la paralysie de la sixième paire indiquera soit une altération de la base de l'encéphale, soit une lésion de la protubérance, soit une tumeur de l'étage moyen de la base du crâne.

Quant aux lésions intéressant le nerf dans l'épaisseur de la protubérance au-dessous de son origine réelle, elles produiront aussi le plus généralement, outre la paralysie périphérique de la sixième paire, une hémiplégie alterne (1).

(1) Dans le cas de MM. Hérard et Petel (Obs. IX, thèse de M. Graux),

Quelquefois cependant la paralysie du droit externe sera, en dehors des phénomènes généraux (vomissements, étourdissements), le seul trouble de la motilité (1).

On voit qu'en résumé le diagnostic de localisation profitera peu de l'apparition d'une paralysie périphérique de la sixième paire ; cette paralysie confirmera l'idée d'une lésion de la base, mais alors que d'autres symptômes, le plus souvent, permettront déjà d'arriver à ce résultat.

B. Toute autre est la valeur de la *paralysie centrale* de la sixième paire.

Deux fois, elle s'est présentée à l'observation de M. Féréol, et deux fois cet habile clinicien a pu affirmer à coup sûr la lésion qui lui correspondait, à savoir une destruction du noyau de la sixième paire.

La première fois, il s'agissait d'une hémiplégie alterne chez un tuberculeux ; l'apparition d'une paralysie de la sixième paire accompagnée d'une déviation conjuguée de l'œil sain, intrigua fortement M. Féréol et lui remit en mémoire le cas de M. Foville, ainsi que l'explication proposée par celui-ci ; il pensa qu'il s'agissait d'un fait analogue, et l'autopsie vint confirmer la localisation encore hypothétique qu'il avait assignée (2).

il y avait hémiplégie droite, paralysie faciale gauche, paralysie du moteur externe à gauche. — Ramollissement dans la moitié gauche de la protubérance.

(1) Voy. même thèse (Obs. X de MM. Desnos et Quenu), Paralysie du moteur interne droit, étourdissements, douleur occipitale, vomissements. — Tubercule protubérantiel siégeant sur une ligne unissant le point d'émergence de la sixième paire à son noyau d'origine.

(2) L'autopsie montra, en effet, un tubercule situé dans l'étage supérieur de la protubérance, près du point de jonction de celle-ci

Le second fait est encore plus frappant. La paralysie avec déviation conjuguée, se présenta cette fois absolument isolée, sans aucune autre paralysie; il s'agissait également d'un tuberculeux, et M. Féréol diagnostiqua une tumeur tuberculeuse située au niveau du noyau de la sixième paire. L'autopsie montra l'exactitude du diagnostic (1).

Nous voyons donc en résumé que la valeur diagnostique de la paralysie centrale de la sixième paire est considérable au point de vue des localisations bulbo-protubérantielles, que cette paralysie soit isolée, ou qu'elle soit associée à une paralysie alterne. Si les faits sont encore trop rares à l'heure actuelle pour qu'il ne soit pas un peu téméraire de se prononcer d'une façon absolue et sans aucune réserve, on nous accordera qu'ils

avec le bulbe, repoussant en haut et en arrière le plancher du quatrième ventricule; le nerf de la sixième paire paraissait absolument sain à son origine.

(1) A l'autopsie, tumeur du volume d'une petite noisette logée dans le lobe droit de la protubérance, à l'union de celle-ci et du bulbe, près de la face ventriculaire dans laquelle elle fait saillie, précisément au niveau de l'*eminentia teres*. M. Graux, dans une planche de son mémoire, reproduit la lésion anatomique. — On peut rapprocher de ces deux faits les observations suivantes :

A. *Obs. de M. Desnos.*— Paralysie des membres à droite, paralysie faciale droite ; déviation conjuguée des yeux à droite, paralysie du moteur externe gauche avec inaction conjuguée du droit interne de l'œil droit. Autopsie : hémorrhagie dans l'étage moyen du lobe gauche de la protubérance, région du noyau de la sixième paire (*Soc. med. des hôpitaux*).

B. *Obs. de M. Hallopeau.* — Paralysie des membres à droite, paralysie faciale gauche ; paralysie de la sixième paire à gauche, inaction conjuguée du droit interne de l'œil droit Autopsie : endocardite végétante, thrombose du tronc basilaire, ramollissement de la protubérance intéressant le noyau facial abducteur gauche (*Arch. de physiologie*, 1876).

sont probants au plus haut chef et qu'ils ont une portée de premier ordre. Nous nous associerons donc, jusqu'à preuve du contraire, aux conclusions cliniques de M. Graux et nous dirons avec lui :

1° Il existe sur le plancher du quatrième ventricule une région très limitée (*eminentia teres*, noyau de la sixième paire) dont les altérations pathologiques se traduisent par un symptôme caractéristique : *la paralysie du muscle droit externe d'un œil avec inaction conjuguée du muscle droit interne de l'autre œil.*

2° Réciproquement, au point de vue du diagnostic, la présence de ce symptôme permet de reconnaître d'une façon très précise, une lésion du noyau de la sixième paire.

CHAPITRE VII

DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX

L'étude que nous venons de faire nous conduit directement à une autre forme de déviation conjuguée des yeux, qui se présente le plus ordinairement associée à une rotation de la tête, de même ordre et de même nature, de laquelle il est difficile, pour l'étude, de la séparer complètement. Cependant pour ne pas nous écarter de notre sujet, nous laisserons la rotation de la tête au second plan, n'en parlant qu'autant qu'il sera nécessaire pour que notre description soit intelligible.

I. *Histoire et doctrines.* — L'histoire de la déviation conjuguée des yeux est toute moderne. Les premiers faits remontent à Cruveilhier, qui en signale un cas dans son Atlas; à Andral, qui en parle dans sa Clinique, puis à Gendrin, qui note la rotation de la tête. Un peu plus tard, Rostan donne une observation d'hémiplégie avec déviation des yeux et rotation de la tête, et M. Durand-Fardel en relate une également.

En 1858 seulement, apparut dans un mémoire de Ach. Foville fils (1), une description détaillée du symptôme, et une hypothèse pour l'expliquer : nous verrons

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1858.

plus loin que l'interprétation fort ingénieuse proposée par cet auteur, se trouve aujourd'hui d'accord avec les recherches les plus modernes. Avant lui MM. Millard (1) et Gubler, chacun séparément, avaient montré l'intérêt de cette déviation des yeux au point de vue des altérations de l'isthme encéphalique; et mon si cher et si regretté maître, dans un passage des plus remarquables, exposa avec une grande netteté la physiologie pathologique du phénomène (2).

En Angleterre, plusieurs auteurs, de leur côté, étudiaient la question; Lockard Clarke, Jackson, Humphry, Broadbent publiaient des observations d'hémiplégie, où ils notaient la déviation conjuguée.

Mais ce n'est réellement qu'à dater des remarquables travaux de M. le professeur Charcot, de M. le professeur Vulpian et de son élève M. Prévost, que la déviation conjuguée entra véritablement au rang des symptômes produits par les lésions cérébrales. Les deux noms de MM. Vulpian et Prévost font date dans l'histoire de la déviation des yeux et de la rotation de la tête, et sont inséparables de l'étude pratique de ce symptôme. L'attention de M. Vulpian était depuis longtemps déjà attirée sur ce fait. Dès 1866, il avait fait dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, une description magistrale du symptôme.

« Dans les cas de lésion cérébrale unilatérale, dit M. Vulpian, que la lésion siège dans les hémisphères

(1) *Ibid.*, 1856.

(2) A. Gubler, *Mémoire sur les paralysies alternes en général, et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance* (*Gazette hebdomadaire*, 1858-1859).

cérébraux, les corps striés, les couches optiques, le cervelet ou les diverses parties de l'isthme cérébral, que ce soit une hémorrhagie ou un ramollissement, il y a souvent, immédiatement après l'attaque, déviation des yeux en même temps que se produit l'hémiplégie. La déviation des yeux qui se manifeste alors est en général un phénomène passager qui peut ne durer que quelques instants ou quelques heures, mais qui persiste quelquefois pendant plusieurs jours. Les yeux sont déviés d'ordinaire dans le sens opposé à l'hémiplégie, c'est-à-dire que si les membres du côté droit sont paralysés, les deux yeux sont dirigés à gauche. Si le malade a repris connaissance et s'il cherche à tourner les yeux vers le côte droit, ou bien il ne réussit pas à les mouvoir, ou bien, ce qui est plus fréquent, il peut les déplacer de gauche à droite jusqu'au milieu de l'ouverture palpébrale, mais sans réussir à leur faire dépasser ce point. Ce phénomène dépend-il d'une paralysie des muscles destinés aux mouvements conjugués des yeux de gauche à droite? Est-ce une contraction spasmodique des muscles destinés au mouvement inverse, contraction dont les muscles antagonistes ne peuvent pas triompher? Je penche très fortement vers cette dernière interprétation qui s'accorde assez bien avec ce que l'on observe chez les animaux. L'analogie des phénomènes va même plus loin; souvent la tête du malade a subi un mouvement plus ou moins marqué de rotation autour de l'axe du cou, mouvement par suite duquel la face se dirige vers l'épaule du côté non paralysé, et dans ce cas l'on peut remarquer assez communément que la déviation des yeux, nulle ou très peu accusée lorsque la tête est ainsi

tournée, ne se produit ou ne devient très prononcée que lorsqu'on redresse la tête du malade, ce qui exige quelquefois un assez grand effort. »

Les nombreuses observations que MM. Vulpian et Charcot recueillaient à la Salpêtrière, depuis plusieurs années, furent mises à profit par M. Prévost qui, dans sa thèse inaugurale, développa les idées de son maître et fit un travail des plus importants; s'appuyant sur une soixantaine d'observations, M. Prévost commença par poser admirablement les données cliniques et physiologiques du problème, et dès ce moment l'attention des observateurs fut attirée sur le nouveau symptôme. Toutefois, M. Prévost eut soin, dans son mémoire, de bien séparer l'étude des faits, de l'interprétation qu'il en donnait, et si, comme nous le verrons tout à l'heure, des recherches récentes paraissent ébranler aujourd'hui certaines de ses conclusions, mais seulement au point de vue de leur physiologie pathologique, sa partie clinique conserve toute sa valeur; et les lois qu'il a établies, loin d'être en contradiction avec les recherches nouvelles, se trouvent au contraire complètement confirmées.

De ces lois nous ne citerons ici que les principales, celle qui a trait à l'hémisphère affecté, et celle relative au sens de la déviation pour les lésions cérébrales et mésocéphaliques :

« 1° Dans le cas de lésion siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation des yeux et de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade. Dans le cas de lésions siégeant dans l'isthme encéphalique, la déviation

des yeux et de la tête peut avoir lieu du côté opposé à la lésion.

2° On peut observer ce symptôme dans les cas de lésions superficielles d'un hémisphère et même dans des cas de lésions unilatérales des méninges; la déviation a toujours eu lieu alors du côté de la lésion.

Ce symptôme devient plus fréquent quand la lésion se rapproche du corps strié et de l'irradiation du pédoncule cérébral. »

Mais les lois de M. Prévost, si compréhensives qu'elles fussent, laissaient de côté un certain nombre de faits non classés, aussi les objections ne tardèrent pas à se présenter.

Ce fut d'abord la loi relative à la profondeur de la lésion dans l'encéphale, qui fut attaquée. En 1872, mon collègue et ami, M. Hanot, présentait à la Société de biologie un mémoire sur la rotation des yeux et de la tête dans les attaques apoplectiformes de la paralysie générale; il faisait voir que pendant ces attaques on pouvait observer une déviation conjuguée aussi typique que dans les autres apoplexies; en effet :

« La déviation conjuguée s'était montrée liée à une prédominance morbide unilatérale; elle s'était établie vers l'hémisphère correspondant, et n'avait pu s'expliquer que par des lésions, soit purement méningées, soit corticales et tout à fait superficielles. »

Ceci, à proprement parler, n'est pas une objection; car M. Prévost dit formellement que des lésions unilatérales des méninges peuvent produire la déviation conjuguée; mais, la chose importante dans les faits de

M. Hanot, c'est que la déviation était apparue aussi typique que dans le cas de lésion profonde.

Puis ce fut la loi relative au côté de la lésion par rapport au sens de la déviation qui fut elle-même combattue par de nombreuses objections.

M. le professeur Brouardel, en 1873, disait à la Société médicale des hôpitaux, que la déviation conjuguée ne pouvait servir à un diagnostic absolu du siège des lésions; qu'il avait vu en effet, dans un cas d'hémorrhagie siégeant en avant du corps strié gauche, la déviation se faire du côté droit, c'est-à-dire du côté de la paralysie; qu'enfin, dans un autre cas, il y avait lésion de l'hémisphère cérébral droit, ramollissement du cervelet du même côté, et que les yeux étaient déviés à gauche. « Je crois, disait-il en terminant, les exceptions trop fréquentes dans les hémorrhagies des hémisphères, pour que le sens de la déviation des yeux permette de porter un diagnostic précis sur le siège de la lésion. »

En 1875, M. Lépine (1), tout en montrant l'importance de la loi de MM. Vulpian et Prévost pour les localisations cérébrales, citait deux faits personnels contradictoires, mais dont il expliquait le désaccord apparent par cette circonstance spéciale qu'il y avait eu inondation ventriculaire.

M. Landouzy, en 1876, venait à son tour, dans sa thèse inaugurale, battre en brèche les deux lois, et sur la profondeur et sur le côté des lésions. Sur trente-trois de ses observations de déviation conjuguée, dix fois la déviation avait eu lieu du côté opposé à la lésion, et le

(1) Lépine, *De la localisation dans les maladies cérébrales*. Thèse d'agrégation, 1875.

plus grand nombre se rapportaient à des lésions superficielles des hémisphères. En 1878, M. Coingt relatait également des observations discordantes, et les expliquait en différenciant fort nettement pour la première fois les déviations produites par une lésion irritante, de celles qui sont engendrées par une lésion paralysante.

Mais M. Coingt ajoutait cette judicieuse remarque : « Si M. Landouzy et moi nous avons pu réunir un aussi grand nombre d'objections à une règle qui semblait tout d'abord ne pas en souffrir, c'est que nous nous sommes sensiblement écartés du terrain sur lequel s'était placé M. Prévost. Sa thèse est intitulée : *De la déviation conjuguée..... dans certains cas d'hémiplégie*. Or, dans nos observations contradictoires, on retrouvera presque toujours l'hémiplégie, mais placée au second plan. »

D'un autre côté, pendant que la discussion était engagée sur ce terrain, M. Desnos et M. Féréol confirmaient les lois de MM. Vulpian et Prévost au sujet du sens opposé de la déviation, dans les cas de lésions de l'isthme de l'encéphale.

Dans ces derniers temps, la question a repris un intérêt nouveau avec les recherches de MM. Mathias Duval et Graux sur le noyau de la sixième paire envisagé comme centre de coordination des mouvements conjugués de latéralité des deux yeux, et avec le remarquable mémoire de M. Landouzy.

Ce dernier, mettant à profit les données physiologiques établies par les auteurs cités plus haut, a complété l'histoire de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, et montré que les faits d'exception publiés par lui et par les autres, opposés en apparence aux lois

de MM. Vulpian et Prévost, rentraient au contraire dans ces lois légèrement modifiées par la notion de la *qualité paralytique* ou *irritative* de la lésion et des phénomènes concomitants (1).

II. *Description.* — Connaissant maintenant les fluctuations historiques principales du symptôme, sachant que les exceptions aux grandes lois de MM. Vulpian et Prévost peuvent rentrer dans la règle posée par ces auteurs qui avaient si bien observé et si bien décrit que leurs conclusions demeurent inébranlables, nous pouvons aborder la *partie clinique* du sujet.

Il paraît aujourd'hui à peu près superflu de faire une description détaillée de la déviation conjuguée des yeux. Elle est si caractéristique chez quelques apoplectiques, avec cet entraînement invincible de la tête et des yeux vers un côté, le plus souvent du côté non paralysé, que l'on se demande comment un symptôme aussi saillant a pu échapper si longtemps à l'attention des observateurs. Pourtant nous rappellerons ses traits dominants, en l'envisageant d'abord dans sa forme la plus habituelle, c'est-à-dire chez les apoplectiques hémiplégiques (*déviation paralytique*).

« L'hémiplégique, dit M. Prévost (2), couché ordinairement dans le décubitus dorsal, offre une incli-

(1) Ici donc, comme dans toutes les parties de notre travail, nous retrouverons invariablement cette loi que nous ne saurions trop répéter, à savoir que le trouble oculaire n'est qu'un élément diagnostique dont la valeur intrinsèque est presque insignifiante quand il est considéré isolément ; que notre rôle, à nous médecins, est de rattacher ces troubles aux autres expressions symptômatiques de la maladie causale, et que cette association est seule capable de constituer des signes.

(2) *Loc. cit.*, p. 30 et suiv.

naison légère de la tête sur l'épaule du côté paralysé; la face, au contraire, est tournée du côté opposé, et regarde du côté non paralysé. A cette rotation de la tête sur son axe s'ajoute une déviation des deux globes oculaires du même côté. »

Cette déviation conjuguée synergique des yeux n'est pas du strabisme; car il n'existe aucun changement dans l'angle optique, qui n'est ni agrandi, ni diminué, mais simplement dévié; et d'ailleurs, il faudrait supposer un strabisme égal d'intensité, interne pour un œil, externe pour l'autre. Cette déviation est plus ou moins intense, plus ou moins durable, tantôt isolée, tantôt associée à une rotation de la tête elle-même, rotation plus ou moins complète.

Dans certains cas, la déviation est tellement prononcée que les iris atteignent les angles des commissures palpébrales du côté opposé à la paralysie, et que le malade semble avoir le regard attiré d'une façon invincible vers ce côté.

Mais dans d'autres, le symptôme est si peu accusé qu'on n'observe, pour ainsi dire, qu'une simple tendance à la déviation des globes oculaires, et que le paralytique ne paraît avoir « qu'une propension à porter son regard plus volontiers du côté opposé à l'hémiplégie, quoiqu'il puisse fort bien regarder du côté paralysé (Prévost) ».

Il est, pour ces cas légers, un artifice que M. Prévost a signalé et qui permet d'accroître la déviation : il consiste à placer la tête de face; dans cette position, « on exagère la déviation oculaire, et l'on voit les iris qui paraissaient à peine déviés de la ligne médiane, gagner

les angles des ouvertures palpébrales du côté opposé à l'hémiplégie ».

Le plus souvent cette déviation est tonique et le regard se trouve invariablement fixé dans la direction anormale. Mais il arrive quelquefois qu'elle se fait par secousses successives et qu'il existe un certain degré de nystagmus.

Si le malade a conservé sa connaissance, ou si la connaissance qu'il avait perdue au moment de l'attaque est revenue, on peut mieux étudier le phénomène ; et si l'on cherche à faire tourner les yeux de l'hémiplégique du côté opposé à leur déviation, on remarque que cette rotation est fort imparfaite ; les iris atteignent à peine dans ce mouvement le milieu des ouvertures palpébrales, et dès que le malade est abandonné à lui-même, les yeux reprennent leur position initiale.

Le phénomène que nous décrivons étant essentiellement lié à l'ictus apoplectique, sa *durée* est variable et éminemment passagère.

Tout à fait fugace dans les cas légers, il disparaît avec les phénomènes apoplectiques du début, soit au bout de quelques jours, soit même après quelques heures ; au point que M. Charcot serait tenté d'admettre que, dans les apoplexies liées à une lésion cérébrale unilatérale, on pourrait toujours observer un certain degré, plus ou moins intense, de déviation oculaire (Prévost).

Mais si, le plus habituellement, cette déviation est un phénomène passager, qui tend à diminuer pour cesser complètement chez la plupart des malades, il est cependant des formes dont la durée est plus longue, et il est des circonstances où l'équilibre des mouvements

des yeux et de la tête ne se rétablit pas. La déviation peut alors durer des mois entiers, et peut-être même pendant des années (Prévost).

Cette forme lente et chronique que M. Prévost avait entrevue, a été signalée plusieurs fois dans ces dernières années, par exemple dans les observations de M. Féréol (1) et de M. Graux (2), qui relatent en réalité des formes particulières de déviation conjuguée, mais qui rentrent dans le groupe que nous avons étudié avec les paralysies de la sixième paire.

La rotation de la tête est liée d'une façon intime à celle des yeux dans les cas que nous envisageons actuellement. Le plus souvent du même sens que la déviation oculaire, on l'a vue dans quelques observations rares se faire en sens inverse; enfin, dans d'autres faits exceptionnels, elle manque complètement (3).

Dans les cas les plus fréquents, la tête est en rotation comme forcée sur le cou; on trouve un certain nombre des muscles rotateurs de la tête, surtout le sterno-mastoïdien et le trapèze du côté opposé à la rotation, fortement contractés et formant une corde saillante sous la peau. Mais d'autres muscles peuvent aussi être contractés et contribuer à la roideur du cou, sans qu'il soit facile de les bien spécifier. M. Landouzy a fait voir la part que prennent la branche externe du spinal et les nerfs cervicaux dans cette rotation. Dans les cas où les muscles sont fortement contractés et où il y a une certaine roideur du cou, si l'on essaye de redresser la

(1) *Soc. med. des hôpitaux*, 1873.

(2) *Loc. cit.*, Obs. VI, p. 39.

(3) M. Coingt nomme ces déviations, *incomplètes* ou *dissociées*.

tête, on provoque de la douleur; mais si, au contraire, on essaye d'augmenter la rotation, on n'en détermine pas. Enfin, quand cette contraction intense des muscles avec roideur du cou fait défaut, le redressement de la tête n'est pas douloureux; mais quand la déviation est réduite et la tête ramenée dans sa position axile, celle-ci revient ensuite insensiblement à sa situation pathologique.

A côté de la forme de déviation conjuguée que nous venons de décrire, M. Landouzy et M. Coingt en décrivent une autre qui, au lieu d'accompagner une hémiplégie, apparaît au contraire avec des symptômes d'ordre convulsif, c'est-à-dire avec des contractures et des convulsions (*déviation convulsive*).

Les deux variétés différeraient entre elles :

A. Par l'allure propre de la déviation, qui dans la déviation d'ordre convulsif est soudaine, rapide, vraiment convulsive et passagère, tandis que dans la déviation paralytique elle est moins soudaine et plus persistante;

B. Dans leurs rapports avec les autres mouvements du corps : la déviation convulsive naît et finit avec les attaques convulsives; la déviation paralytique disparaît peu à peu, en même temps qu'un amendement survient dans la symptomatologie générale;

C. Par la qualité et le siège des lésions qui commandent les troubles morbides (Landouzy). Cette dernière série de différences nous amène à parler de la valeur séméiologique de la déviation conjuguée.

III. *Valeur séméiologique.* — La déviation conjuguée apparaît dans un grand nombre d'affections encépha-

liques, depuis les maladies en foyer et à ictus jusqu'aux affections diffuses, mais à prédominance morbide unilatérale. On peut même la considérer le plus souvent comme un symptôme d'origine encéphalique (1); et dans quelques cas où, le malade étant dans le coma, tout renseignement et tout autre symptôme font défaut, elle peut prendre une notable importance en éveillant l'idée d'une affection de l'encéphale (Prévost), ou en confirmant un diagnostic encore douteux (2).

(1) On a noté cette déviation dans l'épilepsie simple et dans l'hystéro-épilepsie, maladies que nous avons admises dans notre cadre; mais, dans ces affections mêmes, la déviation pourrait dans certaines observations, être mise sur le compte de l'encéphale, si l'on en juge par une autopsie de M. Charcot (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I).

(2) Il est fort difficile, dit M. Prévost (*loc. cit.*, p. 87), de décider si un malade plongé dans le coma est affecté ou non d'hémiplégie, s'il n'est pas en proie à un empoisonnement ou à une asphyxie. Quand tous les membres retombent inertes et sont en résolution, quand il s'agit d'un ancien hémiplégique, le médecin peut être fort embarrassé de préciser le diagnostic. Si, en soulevant les paupières de ce malade plongé dans le coma et la résolution générale, on trouve les deux globes oculaires tournés d'un côté, si le malade offre de plus une rotation de la tête qui porte la face du même côté que les yeux, on pourra diagnostiquer une hémiplégie du côté opposé et presque à coup sûr une lésion de l'encéphale du côté de la rotation oculaire.....

Ce signe nous a été une fois d'une grande utilité pour diagnostiquer une attaque récente survenue chez une ancienne hémiplégique tombée dans le coma pendant qu'elle mangeait; la face était violacée, la malade était prise de suffocations. Ces symptômes semblaient si bien indiquer l'existence d'un corps étranger dans le pharynx, que nous pratiquâmes le cathétérisme de l'œsophage par les fosses nasales (il était impossible d'ouvrir la bouche de la malade); c'est alors que nous aperçûmes la déviation synergique des deux yeux, qui nous fit reconnaître à coup sûr une lésion cérébrale récente; il s'agissait, en effet, d'une vaste hémorrhagie ventriculaire, comme le montra l'autopsie.

La confusion entre une attaque apoplectique et un corps étranger

Il est certain que si là devait se borner la valeur symptomatique de la déviation conjuguée, son étude serait d'un intérêt restreint. Mais il nous reste à rechercher maintenant quelle valeur peut avoir ce symptôme pour le diagnostic de la nature de la lésion cérébrale et du siège de cette lésion.

Temporairement amoindrie par les faits contradictoires plus haut relatés, la valeur de la déviation n'avait pourtant pas été exagérée par MM. Vulpian et Prévost, puisque MM. Coingt et Landouzy viennent d'étendre encore les lois formulées par les initiateurs.

Mais pour utiliser ce symptôme dans la recherche d'un diagnostic régional, il faudra faire reposer les éléments de ce diagnostic sur le mode de début et de succession, sur l'association ou l'isolement des symptômes, la marche de la maladie, les symptômes généraux, la durée des accidents, bref, sur la séméiologie entière de l'affection; et ceci s'applique à la déviation conjuguée ainsi qu'à tous les troubles oculaires que nous avons étudiés déjà ou que nous étudierons plus loin.

En d'autres termes, c'est au cortège symptomatique, dont le trouble oculaire, quel qu'il soit, fait partie, qu'on devra demander les motifs d'un diagnostic régional,

du pharynx peut paraître extraordinaire au premier abord; mais nous devons dire que, trois fois dans l'année que nous avons passée à la Salpêtrière, nos collègues ou nous-même avons été embarrassés dans ce diagnostic différentiel. Dans un des cas, les symptômes de résolution générale ressemblaient si bien à ceux du cas précédent (je puis dire qu'il n'existait point dans ce cas de déviation des yeux, ni de la tête, et que je l'ai constaté moi-même), que l'on crut à une hémorrhagie cérébrale ou à une ischémie généralisée. L'autopsie fit constater la présence dans le pharynx d'un bol alimentaire volumineux qui avait produit des symptômes de suffocation, et à leur suite la résolution apoplectique.

bien plus qu'à ce trouble lui-même. Ce n'est qu'après cette première étape qu'il faut envisager le trouble oculaire, non seulement dans tous ses caractères propres, mais aussi dans ses rapports chronologiques avec les troubles qui lui sont associés. Si l'on veut se placer en dehors de cette loi absolue, les troubles oculaires, comme la plupart des autres symptômes, perdent toute leur valeur. Je le répète cette fois encore pour n'y plus revenir.

Or, la combinaison de la déviation conjuguée avec les phénomènes concomitants peut fournir les éléments d'une esquisse de localisation.

Nous savons que MM. Vulpian et Prévost avaient envisagé ce symptôme surtout dans ses rapports avec l'hémiplégie, et que M. Coingt et M. Landouzy ont trouvé des phénomènes d'excitation du côté des membres dans la plupart des cas qui n'étaient pas justiciables des lois de leurs prédécesseurs. Nous savons aussi que ces deux modalités de déviation, différentes par leurs combinaisons symptomatiques, sont séparées aussi par leur allure propre. Cette distinction capitale éclaircissant singulièrement le problème, nous envisagerons d'abord la déviation conjuguée chez les paralytiques; puis le même symptôme associé à des manifestations convulsives.

Déviation conjuguée avec paralysie. — Ses symptômes sont connus; elle est initiale, apparaît après l'ictus, peut disparaître avec lui ou persister pendant plusieurs jours; elle est tonique, sans secousses; la rotation de la tête est réductible, sans que la réduction soit douloureuse; en un mot, *la déviation est elle-même paralytique.*

Mais le caractère le plus essentiel est de rechercher le *sens de la déviation par rapport aux membres paralysés.*

Si l'hémiplégique a les yeux tournés du côté opposé à sa paralysie, c'est-à-dire, s'il *regarde sa lésion*, celle-ci est *hémisphérique.*

Si l'hémiplégique a les yeux tournés du côté de sa paralysie, c'est-à-dire s'il *fuit sa lésion*, la lésion est *mésocéphalique.*

Telles sont deux lois de MM. Vulpian et Prevost qui demeurent indiscutées.

Déviation conjuguée avec phénomènes convulsifs. — Nous avons dit aussi ses caractères : elle est soudaine, vraiment convulsive, passagère, précède les autres mouvements du corps et ne s'éteint qu'avec eux; *la déviation est elle-même convulsive.*

Rapprochons le sens de la déviation de celui des mouvements convulsifs.

Si le convulsionnaire regarde ses membres convulsés, c'est-à-dire *fuit sa lésion*, celle-ci est *hémisphérique.*

Si le convulsionnaire regarde du côté de sa lésion, c'est-à-dire *fuit ses membres convulsés*, la lésion est *mésocéphalique.*

Telles sont les lois nouvelles que M. Landouzy veut ajouter à celles de MM. Vulpian et Prévost.

On pouvait élever aussitôt une objection que M. Landouzy a soulevée lui-même et à laquelle il a répondu catégoriquement en la faisant servir à sa théorie. Il existe des cas mixtes où des phénomènes paralytiques viennent succéder du côté des membres aux phénomènes convulsifs; or, dans ces cas, la déviation conjuguée qui, au moment des mouvements convulsifs, se

faisait *du côté des membres convulsés*, change de direction quand l'hémiplégie succède aux convulsions et se fait alors du côté opposé aux membres hémiplégiques, c'est-à-dire *du côté de la lésion*. — Cette double allure symptomatique par laquelle passent alors les accidents (1), donne en quelque sorte pour M. Landouzy, l'analyse et la synthèse de la déviation conjuguée, puisqu'à l'excitation cérébrale génératrice des convulsions et de la déviation du côté des membres convulsés, a succédé une impuissance cérébrale, génératrice, au contraire, d'une hémiplégie et d'une déviation des yeux du côté de la lésion.

La *qualité* de la lésion vient donc bien s'ajouter à son sens dans l'analyse pathogénique de la déviation conjuguée. Dans le groupe des lésions paralysantes rentrent plus particulièrement les hémorrhagies, les ramollissements; dans le second groupe, on trouve les tumeurs, les méningites, les hémorrhagies méningées, etc.

Il résulte de tout ce qui précède que la déviation conjuguée peut apporter son appui à la localisation du siège d'une lésion encéphalique, puisqu'elle aide à reconnaître une lésion hémisphérique, d'une lésion mésocéphalique; mais que dans cette appréciation, il faut bien distinguer les phénomènes d'excitation, des phénomènes de paralysie; enfin que la question peut être cliniquement résumée dans les quatre lois suivantes.

1° *Il y a paralysie des membres.* — Deux cas sont possibles.

A. Le malade regarde du côté opposé à ses membres

(1) Voy. Charcot et Pitres, *Revue mensuelle des sciences médicales*. Observat. 29, mai 1877.

paralysés. — Il existe une lésion paralysante, probablement en foyer, siégeant dans l'hémisphère cérébral (trajets cortico-pédonculaires), du côté où les yeux sont dirigés (1).

Donc, *le malade regarde sa lésion paralysante hémisphérique.*

B. Le malade regarde ses membres paralysés. — Il existe une lésion paralysante, siégeant dans le mésocéphale du côté opposé à la direction des yeux (2).

Donc, *le malade se détourne de sa lésion paralysante mésocéphalique.*

2° *Il y a des phénomènes d'excitation dans les membres.* Deux cas sont possibles.

A. Le malade regarde ses membres contracturés ou convulsés. — Il doit exister une lésion irritante dans l'hémisphère cérébral, du côte opposé à la direction des yeux et aux membres atteints, lésion siégeant sur le trajet cortico-pédonculaire des filets moteurs (3).

Donc, *le malade se détourne de sa lésion irritante hémisphérique.*

B. Le malade regarde du côté opposé à ses membres contracturés ou convulsés. — Il doit exister une lésion irritante dans le mésocéphale du côté où les yeux sont dirigés.

(1) Formule de MM. Vulpian et Prévost.

(2) Formule de MM. Vulpian, Prévost, Desnos.

(3) M. Coingt fait remarquer avec raison que le mot lésion ne doit pas s'entendre exclusivement d'une lésion grossière et nettement saisissable, puisque la déviation en question a été observée dans l'épilepsie idiopathique. Aussi faut-il ajouter aux formules le correctif suivant : « Toutes les fois qu'il ne s'agit pas d'une névrose convulsive et non compliquée ».

Donc, *le malade regarde sa lésion irritante mésocéphalique.*

Si à l'une de ces notions viennent s'ajouter quelques-uns de ces symptômes qui invitent aux localisations, ou qui sont plus spécialement en rapport avec la lésion de telle ou telle région de l'encéphale, comme l'aphasie, l'hémiplégie alterne, le ptosis, une monoplégie quelconque, des modifications persistantes du pouls, alors le diagnostic régional pourra être indiqué parfois avec une précision plus grande encore.

Évidemment, dans certains cas, malgré l'apparente netteté des formules précédentes, la constatation de la déviation conjuguée et de ses caractères, ne sera pas d'une très grande utilité au point de vue séméiologique, car cette déviation n'apparaît souvent que dans des circonstances où tout un ensemble symptomatique important fournit les données principales du diagnostic. De plus, il y a des cas, qui d'après M. Coingt ne rentrent pas dans la règle (1); enfin il existe des déviations incomplètes ou dissociées dont l'interprétation, d'après lui, reste un peu obscure.

Ces irrégularités sont minimes et touchent à peine les lois générales, mais elles indiquent que la solution du problème n'est peut-être pas d'une *certitude absolue* et qu'à

(1) M. Landouzy dit à ce propos : « Et pourtant on citera encore comme manquant à la règle tels ou tels faits dont la symptomatologie apparaîtra tout autre que la règle voudrait qu'elle fût. Ces faits, pour quiconque y regardera de près, ne seront exceptionnels qu'en apparence; ils seront justiciables soit d'une modification survenue dans la qualité de la lésion (nature et siège restant les mêmes), soit d'une dissociation anatomique d'où peut résulter l'inertie de la sixième paire, par exemple (d'où déviation oculaire, seule), alors que la onzième non intéressée reste indemne, d'où situation axile et *vice-versa.* »

ce point de vue on doit garder encore quelques réserves.

IV. *Physiologie pathologique.* — On vient de voir par quelles phases a passé l'interprétation clinique de la déviation conjuguée des yeux. Nous allons actuellement dire un mot de son interprétation pathogénique (1), sans trop insister d'ailleurs, vu les considérations qui ont été exposées dans la partie anatomophysiologique.

M. Foville voyait dans cette association des deux yeux une conséquence des mouvements normalement associés des globes oculaires. Pour expliquer cette synergie de deux muscles innervés par des nerfs différents et sans rapports apparents, il imaginait que les filets de la troisième et de la sixième paire devaient s'agencer entre eux dans l'encéphale comme les rênes à l'aide desquelles on gouverne deux chevaux attelés ensemble.

Comme il ne s'agissait là que d'une hypothèse, M. Prévost la rejeta pour ne voir dans la déviation conjuguée qu'un phénomène d'entraînement analogue aux mouvements de rotation que l'on détermine expérimentalement chez les animaux (2).

Mais nous avons vu que les recherches de MM. Mathias Duval et Graux avaient transformé l'hypothèse de M. Foville en un fait anatomique, et constaté sous le plancher du quatrième ventricule les rapports de la troisième et de la quatrième paires que M. Foville avait

(1) Voy. l'article récent de Broadbent, *Lecture on conjugal deviation of the head and eyes as a symptom in cerebral hemorrhagie and other affections.* (*The Lancet*, 1879, n° 24.)

(2) Voy. *loc. cit.*, conclusion n° 11.

pressentis, et qui constituent un véritable centre de coordination.

Voilà donc expliqué le procédé instrumental de la déviation conjuguée des yeux ; reste maintenant à mettre l'appareil en jeu.

Étant donné l'entrecroisement dans l'étage moyen, on conçoit facilement le fonctionnement de ce mécanisme. Une lésion hémisphérique paralysante avec ictus (hémorrhagie), siégeant à droite, agira par suite de l'entrecroisement sur le noyau de la sixième paire à gauche : d'où paralysie du moteur oculaire externe gauche et inaction conjuguée du muscle interne droit, d'où déviation conjuguée des yeux à droite, c'est-à-dire du côté de la lésion.

Plaçons la lésion paralysante dans le côté droit de la protubérance, il résultera une paralysie du moteur oculaire externe droit avec inaction conjuguée du muscle droit interne gauche, d'où déviation conjuguée des yeux à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

En remplaçant la lésion paralysante par une lésion irritante, et en inversant les termes des deux propositions précédentes, on a de même la physiologie pathologique des déviations convulsives.

Reste un dernier point : c'est celui qui consiste à déterminer le procédé par lequel une lésion hémisphérique peut agir sur le noyau de la sixième paire. On admet généralement une influence à distance (Brown-Séquard), mais M. Landouzy repousse cette manière de voir et veut faire intervenir les éléments suivants :

1° Des centres rotateurs siégeant dans l'écorce cé-

rébrale, probablement au pied du lobule pariétal inférieur.

2° Des tractus nerveux raccordant ces centres rotateurs au centre coordinateur mésocéphalique. L'existence de ces tractus serait prouvée par ce fait, que du centre rotateur cortical au bord supérieur du lobe protubérantiel correspondant, on ne perd pas la trace des influences paralysantes ou convulsivantes qui, irradiées de l'écorce, viennent aboutir à la protubérance (1); en effet, des lésions échelonnées des circonvolutions à l'isthme se sont traduites par une équation symptomatique du même ordre (Landouzy).

Dans cette hypothèse, ces tractus jusque là directs dans leur trajet cortico-bulbaire, s'entrecroiseraient dans l'épaisseur de l'étage moyen, traverseraient le raphé médian et gagneraient le noyau de la sixième paire du côté opposé.

Nous ne pouvons que renouveler toutes les réserves que nous avons gardées plus haut en traitant de l'anatomie des nerfs moteurs de l'œil, et considérer l'hypothèse de M. Landouzy comme une vue ingénieuse de l'esprit, inspirée par des observations cliniques et anatomo-pathologiques, mais ne reposant sur aucune base anatomique ou expérimentale bien démontrée. — Par conséquent, le protocole reste ouvert.

Déviation dissociée des yeux. — Dans la déviation que nous venons d'étudier, la tête et les yeux sont tournés du même côté; mais nous savons qu'il existe des observations dans lesquelles la tête était déviée

(1) Voy. le schéma de la planche qui termine cette thèse.

du côté opposé à la déviation conjuguée des yeux. M. Coingt cite un certain nombre de faits, et M. Vulpian en a observé un fort remarquable à l'hôpital de la Pitié (1). — La physiologie pathologique de ces modalités est encore trop obscure pour que nous insistions davantage.

Mais la physiologie expérimentale fait pressentir une autre variété de déviation dissociée des yeux, dans laquelle ceux-ci seraient déviés chacun d'un côté, l'un en haut et à gauche, l'autre en bas et à droite, par exemple. Théoriquement, cette variété devrait se rencontrer dans les affections qui intéressent les pédoncules cérébelleux.

La clinique n'a encore répondu que par la célèbre observation que M. Nonat rapporte dans les termes suivants (2) :

« En 1845, pendant que j'étais médecin à la Salpêtrière, on amena dans ma division une femme d'une soixantaine d'années qui venait d'être frappée d'une attaque d'apoplexie. L'intelligence était abolie, la sensibilité générale anéantie ; les mouvements volontaires étaient paralysés. La malade se tenait couchée sur le côté droit, et sa tête était fortement inclinée du même côté par la contraction spasmodique des muscles de la région latérale droite du cou. Mais le phénomène suivant fixa surtout notre attention : les yeux étaient immobiles et dirigés obliquement, l'œil droit en bas et en dehors, l'œil gauche en haut et en dedans. Invoquant

(1) Ce cas a été publié dans la thèse de M. Carion.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1861.

alors les données de la physiologie expérimentale, je n'hésitai pas à diagnostiquer une hémorrhagie dans le pédoncule cérébelleux droit.

» La malade succomba le lendemain, et, à l'autopsie, nous trouvâmes, comme je l'avais prévu, un épanchement sanguin récent du volume d'une petite châtaigne, occupant le pédoncule cérébelleux du côté droit, et pénétrant même un peu dans l'épaisseur de l'hémisphère correspondant. Le reste de l'encéphale était sain; les méninges nous parurent intactes. »

L'observation de M. Vulpian présente bien une lésion à peu près analogue; mais les symptômes observés pendant la vie n'avaient rien qui ressemblât à ceux consignés dans le fait de M. Nonat.

CHAPITRE VIII

DU NYSTAGMUS

Description. — Le nystagmus est un état morbide caractérisé par des mouvements oscillatoires du globe de l'œil. Ces mouvements sont indépendants de la volonté, et ne cessent le plus souvent que sous l'influence du sommeil ou par la fixation du regard sur un point déterminé ; encore ceci est-il loin d'être constant, car cette fixation du regard augmente parfois les oscillations de l'œil et peut même révéler leur existence. La signification et l'importance du nystagmus varient suivant les circonstances; il peut être, en effet, soit une maladie, soit un symptôme ou un accident pathologique lié à une altération du système nerveux ou de l'organe de la vision. Les mouvements qui le caractérisent sont oscillatoires, rotatoires ou mixtes. Les oscillatoires sont *horizontaux* ou *verticaux* et s'effectuent, les premiers du moins, autour de l'axe d'évolution des muscles droits interne et externe. Les mouvements *rotatoires* s'exécutent autour de l'axe d'évolution des muscles obliques; dans les mouvements *mixtes* enfin, l'oscillation se fait suivant la ligne horizontale ou suivant la ligne verticale; et la combinaison possible de ces directions peut aboutir à un mouvement de circumduc-

tion. Lorsque le nystagmus est continu, le plus souvent les malades n'en ont pas conscience; mais, s'il est intermittent, accidentel, il devient la cause d'une gêne assez accentuée. D'une façon générale, dans le nystagmus, les deux globes oculaires exécutent des mouvements cloniques, rhythmés et associés, tantôt horizontaux, tantôt verticaux et manifestement appréciables. Nous laisserons de côté les diverses variétés de nystagmus musculaire, professionnel, etc., et nous ne nous occuperons que du nystagmus lié aux lésions de l'encéphale.

Diagnostic. — C'est un symptôme si net, qu'il est difficile de le confondre avec quoi que ce soit. Si Mettenheimer a décrit sous le nom de *nystagmus physiologique* les oscillations irrégulières observées parfois chez les individus qui succombent au sommeil; si Gadaud distingue les *mouvements involontaires de l'œil* suite de l'examen ophthalmoscopique; si enfin, M. Bouchut dénomme *ataxie de l'œil* certains tremblements à peine appréciables que l'on observerait dans la paralysie générale progressive, il est bien évident que tous ces mouvements irréguliers et désordonnés ne peuvent être confondus avec le nystagmus, dont les mouvements sont essentiellement limités et ordonnés d'une manière rhythmique.

Ce qui est plus difficile, dans quelques circonstances, c'est de voir le nystagmus quand la rapidité et le peu d'amplitude des mouvements déplacent si peu le globe oculaire, que l'œil paraît fixe, si le médecin n'observe pas avec une attention soutenue; il en est de même du nystagmus intermittent qui apparaît par fixation des objets sous un angle variable.

Valeur séméiologique

Signalé depuis longtemps, dans les affections encéphaliques par Bright et Mackensie, le nystagmus a été bien étudié en 1869 au point de vue symptomatique par M. Gadaud ; puis vinrent les leçons de M. Panas, l'étude de de Graefe et Saemisch et la thèse de M. Ravaud. Cet auteur a eu le mérite de réunir un grand nombre d'observations afférentes à son sujet et d'en tirer des déductions en harmonie avec nos connaissances sur la topographie cérébrale. Citons enfin les travaux récents de Raehlmann et de Willebrandt.

Le nystagmus peut se montrer à la suite d'altérations matérielles des centres nerveux, spontanées et traumatiques. Si j'étudie succinctement ces dernières, c'est en raison de l'importance qu'elles pourraient avoir au point de vue du diagnostic du siège de la lésion.

A. *Nystagmus traumatique.* — Lorsque le nystagmus se produit à la suite d'une plaie ou d'une contusion de la région fronto-pariétale, et coexiste avec une parésie des membres du côté opposé, on est en droit de songer à une lésion cérébrale superficielle, au niveau des circonvolutions pariétales. Du jour où sera bien établi le siège des centres psychomoteurs et par suite celui du centre moteur cortical des globes oculaires, il sera peut-être possible d'affirmer que le nystagmus, ainsi produit, est l'indice d'une lésion traumatique des circonvolutions pariétales dans le voisinage du lobule du pli courbe (1).

(1) Voy. Charcot, *Leçons sur les localisations cérébrales*, 1876, et les cas publiés par Nagel (*Jahresbericht für Augenheilkunde*, 3e année), et par Cohn, *Schussverletzungen des Auges*. Erlangen.

Mais il faut savoir que si le traumatisme a porté sur le visage ou sur la région occipitale du crâne, le nystagmus peut aussi survenir; quand dans ce dernier cas il est accompagné de symptômes bulbaires (troubles de déglutition, de phonation, de respiration) d'hémiplégie, avec paralysie faciale directe ou alterne, on peut soupçonner une lésion siégeant dans le bulbe ou la protubérance (Waters). Les recherches expérimentales que M. Vulpian (1) a entreprises sur des chiens, chez lesquels il a déterminé le nystagmus à la suite de plaies du bulbe, viendraient à l'appui de cette manière de voir.

B. *Nystagmus dans l'apoplexie cérébrale (hémorrhagies et ramollissements) et dans les méningites.* — L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement seraient les principales maladies dans lesquelles le nystagmus se produit : la lésion génératrice ne paraît pas avoir un territoire bien déterminé, car les lésions observées ont porté sur les circonvolutions du lobe occipital, le corps strié, la couche optique, le cervelet, la protubérance. « Dans presque tous les cas où le nystagmus s'est montré, écrit Gadaud, il y a eu ictus apoplectique avec hémiplégie du côté opposé à la lésion. Un point important à noter, c'est que, chaque fois que le nystagmus est survenu dans le cours d'une affection cérébrale, il y a eu en même temps déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du côté de la lésion; mais le phénomène réciproque n'a pas toujours eu lieu, et la déviation conjuguée a pu exister sans oscillation des yeux. Le

(1) Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1861.

nystagmus survenu dans ces conditions est passager; il persiste un jour ou deux au plus, tandis que la déviation conjuguée des yeux se maintient beaucoup plus longtemps. Dans aucun cas, le nystagmus ne subsiste après la disparition de la déviation conjuguée; le premier de ces deux symptômes semble donc subordonné à l'autre. En même temps, il y a toujours inflexion très marquée de la tête dans le même sens que la déviation des yeux. »

Fürstner (1), dans ses observations de *pachyméningite hémorrhagique*, a observé du nystagmus d'une manière presque constante; dans quelques cas, sa durée était très passagère.

Si, pendant une attaque apoplectique, le nystagmus apparaît en même temps qu'une hémiplégie ou une monoplégie gauches, par exemple, on pourra songer à une lésion corticale de la région pariétale droite, et ce diagnostic de la lésion prendra une certaine consistance si le nystagmus coïncide avec une rotation de la tête du côté de la lésion et une déviation conjuguée des yeux du même côté. A ce propos Merckel a publié une observation assez convaincante; il s'agissait d'un malade atteint d'endocardite rhumatismale et présentant un nystagmus horizontal et bilatéral; à l'autopsie, on trouva une embolie de l'artère sylvienne. Or, les travaux de Duret sur la circulation cérébrale ont établi que la quatrième branche de la sylvienne alimente le lobule du pli courbe et le pli courbe.

L'existence d'une lésion du *bulbe* ou de la *protubé-*

(1) *Arch. f. Psych.*, Bd. VIII, 1877.

rance devra être soupçonnée si le nystagmus apparaît avec un embarras de la parole, une diminution des mouvements de la langue et de la mastication, un affaiblissement des membres supérieurs. — Les faits consignés dans la thèse d'agrégation de M. Hallopeau (1), l'observation de MM. Rilliet et Barthez, rapportée dans la thèse de M. Gadaud, ainsi que le cas publié dans la thèse de M. Pivent (2), sont autant d'éléments qui viennent donner un peu de valeur à cette assertion.

Dans les affections aiguës de l'encéphale ou de ses enveloppes, on voit parfois apparaître le nystagmus ; et quand ce symptôme se montre chez un jeune malade atteint de fièvre, de céphalalgie, de vomissements, de rétraction de l'abdomen, il est naturel de soulever l'idée d'un processus méningitique, et de rechercher tous les symptômes qui peuvent compléter ce diagnostic. — M. Bouchut dit avoir souvent trouvé du nystagmus dans les méningites et l'hydrocéphalie chronique.

C. *Maladies chroniques de l'encéphale*. — Si le nystagmus s'accompagne de troubles hémiplégiques lents, progressifs, plus ou moins bien caractérisés, on doit songer aussitôt à une affection intracrânienne. M. Cotard a publié dans sa thèse (3) une observation de nystagmus permanent et horizontal chez une jeune fille de vingt et un ans, chez qui le début de l'affection remontait à l'âge de dix mois, époque à laquelle la petite malade présenta

(1) Hallopeau, *Des paralysies bulbaires*. Thèse d'agrégation, 1875.
(2) Pivent, *Sur la méningo-encéphalite*. Thèse de Paris, 1872.
(3) Cotard, *Étude sur l'atrophie cérébrale*. Thèse de Paris, 1868.

des convulsions et une hémiplégie gauche durable (1). A l'âge de vingt et un ans, M. le professeur Charcot l'examina et constata une hémiplégie avec atrophie du membre supérieur gauche, contracture et rétractions musculaires; les yeux microphthalmiques étaient agités par un nystagmus continuel et la vision était abolie. La malade étant morte des suites d'une fièvre typhoïde, l'autopsie fut faite et révéla une asymétrie des deux hémisphères cérébraux (l'hémisphère droit était plus petit que le gauche) et une atrophie de l'hémisphère gauche du cervelet.

Ravaut cite des observations d'Ebstein, de E. Meyer, de Westphal, de Lasègue et Courserant, dans lesquelles le nystagmus coïncidant avec de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, des mouvements convulsifs et l'affaiblissement d'un membre ou d'un côté du corps, était symptomatique de tumeurs intra-crâniennes et de syphilis cérébrale.

En résumé, le nystagmus unilatéral ou double, permanent ou temporaire, se manifestant avec d'autres symptômes convulsifs ou paralytiques, est symptomatique d'une lésion encéphalique. En thèse générale, il reconnaît pour cause une lésion cérébrale siégeant soit à la base, soit à la surface convexe du cerveau, en

(1) M. Bouchut a constaté plusieurs fois du nystagmus dans l'atrophie cérébrale. Barlow (*Med. Times and Gaz.*, 9 juin 1877) a publié une observation de syphilis congénitale où une atrophie de la plus grande partie du cerveau, avec opacité des méninges de la base, gonflement au niveau de l'origine apparente de plusieurs nerfs, se traduisit pendant la vie par une déviation des yeux à gauche, un nystagmus léger et intermittent, sans modifications du fond de l'œil, ni trouble quelconque du côté des pupilles.

arrière de la scissure de Sylvius (région du pli courbe (1); dans le premier cas, il sera souvent compliqué de paralysie des nerfs moteurs de l'œil ou du nerf optique; dans le second, il sera accompagné d'accès épileptiformes, de phénomènes hémiplégiques, etc.; mais tout celà est encore assez vague et ne peut servir de base à aucune localisation absolue.

Les hémorrhagies du cervelet ne s'accompagnent pas habituellement de nystagmus (2); Ravaut pense que ce fait négatif peut avoir une valeur diagnostique: les lésions du bulbe et de la protubérance produisant fréquemment la rotation de la tête, la déviation des yeux et le nystagmus, la présence de ce dernier signe ferait pencher plutôt du côté d'une lésion protubérantielle, tandis que son absence tendrait à indiquer une lésion cérébelleuse; mais il y a des cas mixtes, comme celui de Raymond (3), où une tumeur cérébelleuse vint comprimer la protubérance et où le nystagmus fit partie de la symptomatologie; et de plus, Schiff en lésant expérimentalement la substance blanche du cervelet près des pédoncules, a produit, entre autres phénomènes, du nystagmus, à la condition que la lésion fût assez profonde; Ferrier, en électrisant le cervelet du singe, a remarqué que s'il prolongeait trop longtemps ou répétait trop souvent ces expériences sur le même animal, il obtenait un nystagmus permanent; enfin, dans nom-

(1) Observations d'Ebstein (*Arch. für Heilkunde*, 1868).

(2) Carion, *Contribution à l'étude symptomatique de l'hémorrhagie cérébelleuse*, thèse de Paris, 1875.

(3) Raymond, thèse de Paris, 1876.

bre d'observations cliniques avec autopsie (1), le nystagmus a été noté dans les affections cérébelleuses, de telle façon que rien de bien certain ne surgit au milieu de ces faits contradictoires (2).

D. *Maladies mentales et névroses.* — D'après MM. Lasègue, G. Sée, Bouchut, le nystagmus ne serait rien moins que problématique dans les névroses; Legrand du Saulle le croit exceptionnel dans les maladies mentales. Dans ces diverses affections, son existence impliquerait, en général, une complication cérébrale et une aggravation du pronostic (3).

M. Legrand du Saulle serait porté à penser que le nystagmus est un des stigmates de l'hérédité nerveuse pathologique; ce serait une tare réunie souvent à des tics, à l'asymétrie faciale, aux déformations crâniennes; bref, on le trouverait chez les individus issus de familles « incorrectes au point de vue mental. » La confirmation de cette vue ingénieuse jetterait certainement un jour nouveau sur les nystagmus *sine materiâ* dont on discute depuis si longtemps l'étiologie.

E. *Maladies cérébro-spinales.* — Si chez un malade présentant depuis quelque temps des troubles nerveux

(1) Ollivier et Leven, *Physiologie et pathologie du cervelet* (*Arch. gen. de méd.*, 1864). — Grasset, *Études cliniques et anatomo-pathologiques*. Montpellier.

(2) Sieffert, *Des tumeurs du cervelet*, thèse de Paris, 1872.

(3) Voyez le cas intéressant publié par mon collègue et ami M. Hanot (*Bulletins de la Société anatomique*, 1872 : *Paralysie générale, nystagmus pendant les jours qui précèdent la mort*).

vagues ou même bizarres, sans caractère bien précis, l'on voit apparaître le nystagmus, le phénomène acquiert alors une valeur diagnostique des plus considérables, et l'on songe à la *sclérose en plaques*. Un autre malade présentant du nystagmus se plaint-il de douleurs aiguës, de pesanteur, d'engourdissements dans les membres inférieurs, voit-on se montrer chez lui un affaiblissement des deux membres, lentement, progressivement, ou bien au contraire en même temps qu'une attaque apoplectiforme, on se rattache à l'idée d'une sclérose en plaques au début.

Ce symptôme peut exister seul, avant toute autre manifestation de la sclérose, dont il constitue alors un signe révélateur. Il en fut ainsi chez cette malade de Hammond qui eut du nystagmus pendant un an, sans qu'il fût possible d'en savoir la raison ; au bout de ce temps, apparurent les signes de la sclérose en plaques.

« Le nystagmus, dit M. Charcot, est un symptôme d'une grande importance diagnostique, puisqu'il s'observe environ dans la moitié des cas ; on ne le rencontre, que je sache, que très exceptionnellement dans l'ataxie. Il est des cas où le nystagmus fait défaut, tant que le regard reste vague, sans direction précise, mais se manifeste tout à coup d'une manière plus ou moins prononcée aussitôt que les malades sont invités à fixer attentivement un objet. »

Il est vrai que Friedreich a publié récemment deux cas de tabes dorsal avec nystagmus ; mais l'étude de ses observations ne satisfait pas absolument l'esprit quant au diagnostic : ces tabes étaient héréditaires, à marche rapide ; les troubles de la sensibilité furent

tardifs, les nerfs optiques étaient sains; bref, ces cas répondaient mal aux types que nous connaissons, et cela donne un plus grand poids encore à l'opinion de M. Charcot (1).

(1) **1855.** — SCHANENBURG, Systematische Uebersicht der Nervenkrankheiten des Auges (*Deutsche Klinik*).

1859. — NAKONZ, Ueber den Nystagmus (*Archiv. für Ophthalmologie*).

1861. — DECONDÉ (*Archives belges de médecine militaire*, t. XXVII).

1867. — LÉPINE, Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée (*Gazette médicale*).

1869. — GADAUD, Étude sur le nystagmus (*Thèse de Paris*).

1870. — BOURNEVILLE et GUÉRARD, De la sclérose en plaques localisées.

1872. — MERCKEL, *Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*.

1873. — PANAS, Leçons sur le strabisme, etc. — LEGRAND DU SAULLE, De la folie héréditaire.

1875. — GRAEFE, Nystagmus den Bergleute (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 13).

1877. — REUSS, Ueber den Nystagmus (*Arch. f. Ophthal.*). — RAVAUD, Étude clinique sur le nystagmus (*Thèse de Paris*).

1878. — E. RAEHLMANN, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie; Eine vergleichende klinische Stud. (*Arch. f. Ophthal.*). — BROWN-SÉQUARD, Maladies du système nerveux; nystagmus, etc. (*The New York medical Record*). — PFLÜGER, Mouvement des globes oculaires simulant le nystagmus à la suite d'une affection de l'oreille.

1879. — WILLEBRANDT, Une explication physiologique et pathologique du nystagmus (*Klinische Monatsblät. für Augenheilkund.*). — SEELIGMULLER, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus (*Arch. f Psych.*, Bd. X).

CHAPITRE IX

DES SPASMES ET DES CONTRACTURES DES MUSCLES DE L'ŒIL

Ils sont assez rares comme phénomènes primitifs; on les voit dans les *convulsions de l'enfance* et dans la *méningite;* dans l'une des observations de M. Landouzy, il y eut d'abord strabisme interne avec convulsion brachiale droite, puis strabisme externe droit avec paralysie brachiale droite. Bares a noté un strabisme convergent par contracture chez un enfant de deux ans et demi, qui pendant plusieurs mois ne présenta pas d'autres symptômes, et chez lequel on trouva lors de l'autopsie deux *tubercules* dans les hémisphères.

La diplopie qui chez les *hystériques* se produit au moment des auras qui précèdent les attaques, ou qui, comme l'a vu M. Charcot, survient après l'attaque chez les *hystéro-épileptiques* et dure un ou deux jours, cette diplopie, dis-je, peut être mise sur le compte des spasmes isolés ou combinés des muscles de l'œil, d'autant plus qu'à ce moment les malades éprouvent une sensation de tiraillement que l'on ne peut guère attribuer qu'à un spasme tonique. Dans une observation de M. Bourdon, la malade voyait les différentes parties de la personne qui était devant elle paraître et disparaître alternativement,

tandis qu'il lui semblait en même temps que son œil s'élançait hors de l'orbite.

Ce spasme, d'abord médiocre, s'accentue peu à peu au fur et à mesure que l'attaque s'approche; il s'accompagne de troubles divers de l'accommodation, puis se termine par des battements palpébraux ou orbiculaires qui précèdent immédiatement l'explosion des accidents convulsifs. C'est la *nictitatio* des anciens ophthalmologistes.

A la période des convulsions toniques et cloniques de l'hystéro-épilepsie apparaît la contracture des muscles oculaires; elle coïncide avec des contractions symétriques des muscles du cou, ce qui donne assez bien l'apparence des mouvements conjugués de la tête et des yeux; l'œil se porte dans toutes les directions par une secousse rapide de durée courte, que remplace immédiatement une déviation dans un sens opposé, sans qu'aucune règle préside à l'irrégularité des mouvements; en même temps les pupilles sont agitées par des dilatations et des contractions spasmodiques.

Il est des circonstances rares où le spasme d'un muscle oculaire vient compliquer une paralysie musculaire du côté opposé; le diagnostic doit alors être fait entre ce spasme et la rétraction secondaire qui affecte fréquemment l'antagoniste du muscle paralysé. Or, dans le spasme, la déviation de l'œil et l'écartement des images augmentent quand l'œil se dirige du côté où le muscle contracturé a le plus d'action; s'il s'agit, par contre, d'une simple rétraction musculaire, où le raccourcissement du muscle atteint est permanent, la déviation et l'écartement des images restent les mêmes,

quelle que soit la direction du regard. En outre, les spasmes véritables amènent presque toujours des douleurs péri-orbitaires et la contracture secondaire de l'orbiculaire.

La *contracture des paupières* peut être une manifestation de ce que M. Lasègue appelle l'*hystérie périphérique*. L'éminent professeur cite dans son travail le cas d'une jeune fille qui ayant reçu quelques grains de sable dans l'œil, eut une conjonctivite insignifiante à laquelle succèda une contracture des paupières qui se prolongea pendant des mois, alors que toute trace de conjonctivite avait disparu depuis longtemps. Toutes les médications furent inutiles: puis une nuit la contracture disparut subitement. Plus tard survinrent des accidents hystériques légitimes.

LATÉROPULSION OCULAIRE.

La science possède deux cas de latéropulsion oculaire survenue dans le cours de la *paralysie agitante*; le premier appartient à M. Debove (1); le deuxième, à M. Neumann (2). Établissant une comparaison entre les désordres de la locomotion et ceux qu'ils ont observés du côté de l'appareil visuel, ces auteurs donnent l'explication suivante : Quand, dans la lecture, l'œil est arrivé à la fin d'une ligne, il ne pourrait, en raison du mouvement de latéropulsion dont il est animé, s'arrêter et se fixer au commencement de la ligne suivante; l'œil continue donc à suivre involontairement la direction de la

(1) *Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante* (*Progrès méd.*, 1878, p. 116).

(2) *Progrès méd.*, 1879, p. 621.

ligne durant quelques secondes, ce qui constitue un travail tout à la fois fatigant et pénible. La manifestation de ce phénomène oculaire est un fait acquis; mais, ce que nous ignorons, c'est la relation qui existe entre la latéropulsion dans la paralysie agitante et la lésion anatomique qui l'engendre.

On peut rapprocher de ces deux cas de latéropulsion, celui qui a été observé par H. Jackson (1) dans un cas de vertige auditif.

DE L'IRIDODONÈSE.

C'est le tremblement de l'iris; la pupille est soumise à des oscillations continuelles ou qui se produisent seulement pendant les mouvements des yeux. On l'a signalé dans l'amblyopie des hystériques et des hypochondriaques, dans le cortège syndromique des convulsions de la méningite et dans l'hydrocéphalie.

(1) *Auditory vertigo*, Brain, 1879, p. 39.

CHAPITRE X

TROUBLES DÉPENDANT DE L'ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES

DE LA PARALYSIE DE L'ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES

Ces troubles sont de deux ordres; les uns dépendent de la paralysie de l'orbiculaire, les autres de ses mouvements convulsifs.

Cette paralysie est à peine connue, en tant que symptôme isolé, et rentre en quelque sorte dans l'histoire de l'hémiplégie faciale; M. Fournier cite pourtant un cas de paralysie *syphilitique* du facial où la seule branche de l'orbiculaire était atteinte (1). Il est classique d'admettre que, dans la paralysie faciale *croisée* d'origine cérébrale, l'orbiculaire des paupières est respecté, ainsi du reste que le domaine tout entier du facial supérieur; mais dans une thèse récente, M. Coingt a soutenu une opinion quelque peu différente, et d'après ses observations il tend à admettre :

« 1° Que l'existence de la *paralysie croisée* de l'orbiculaire des paupières est un fait indubitable;

» 2° Que cette paralysie étant le plus souvent et peut-

(1) *Loc. cit.*, p. 403.

être presque toujours très incomplète, demande à être recherchée avec beaucoup de soin. »

Cette hémiplégie croisée du facial supérieur reconnaîtrait d'ailleurs les mêmes causes que l'hémiplégie faciale ordinaire (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs, inflammation), et en sa qualité de phénomène exceptionnel, elle pourrait peut-être un jour prendre sa place dans l'histoire des localisations cérébrales.

De son côté, M. Landouzy dit, en parlant des hémiplégies faciales corticales : « Jamais l'orbiculaire des paupières n'a été paralysé, et cela, que la face fût prise isolément ou d'une façon associée..... Une contradiction assez singulière, dit-il plus loin, qui doit être signalée, c'est que, tandis que la paralysie est toujours limitée au facial inférieur, les convulsions, elles, sont tantôt inférieures, tantôt étendues au facial tout entier. »

En regard de ces deux opinions, je citerai une observation de M. Hervey (1), dans laquelle une lésion limitée à la troisième circonvolution frontale gauche donna lieu à de l'aphasie et à une hémiplégie faciale droite complète, avec impossibilité de fermer l'œil de ce côté. De plus, dans un mémoire paru en décembre dernier, M. Hallopeau (2) soutient cette opinion, que le faisceau nerveux destiné à l'orbiculaire ne suit pas le trajet du facial inférieur et n'aboutit pas à la même circonvolution; et se fondant sur l'opinion de M. Potain, les onze observations de M. Simonneau (3), deux de Huguenin, une de Chvostek et quatre personnelles, il admet :

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 29.
(2) *Revue mensuelle*, 1879, p. 937.
(3) Thèse de Paris, 1877.

1° Que la paralysie de l'orbiculaire coexiste, quoique rarement, avec l'hémiplégie faciale croisée;

2° Que le faisceau nerveux de l'orbiculaire passe probablement par le *globus pallidus* du corps strié, lequel étant alimenté par la cérébrale antérieure (Rendu), échappe aux ramollissements sylviens;

3° Que la paralysie isolée des faisceaux supérieurs du facial, d'origine non périphérique, *pourrait faire soupçonner* une lésion de l'écorce ou du centre ovale (pas d'observation connue);

4° Que, associée à l'hémiplégie du même côté, elle peut coïncider avec une lésion de la capsule interne, du noyau lenticulaire, de l'anse de Gratiolet et du pédoncule.

Si grandes que soient les espérances que fait naître cette localisation nouvelle très ingénieusement formulée par M. Hallopeau, la question n'est pas résolue; aussi, tout en faisant des réserves, devons-nous rester dans la règle classique énoncée plus haut.

Mais si la paralysie croisée de l'orbiculaire par lésion encéphalique semble être au moins fort rare, il n'en est pas de même de la *paralysie directe;* il s'agit alors le plus souvent d'une paralysie alterne, et la lésion anatomique siège dans la protubérance annulaire, ou, pour mieux dire, dans la portion inférieure ou bulbaire de cet organe; l'hémiplégie faciale est complète et accompagne l'hémiplégie des membres du côté opposé.

Voici les *symptômes* de cette paralysie de l'orbiculaire :

Impossibilité de fermer les paupières; leur écartement augmente quand le malade regarde en face ou en haut,

car alors la suractivité de l'élévateur de la paupière est mise en jeu; il diminue quand les yeux sont fixés à terre. L'œil paraît plus saillant, la paupière inférieure est renversée, rarement en entier, plus souvent du côté du grand angle; le point lacrymal inférieur est dévié en bas, d'où épiphora; de plus, l'œil est noyé de larmes; au bout d'un certain temps on voit survenir de la blépharite ciliaire, et comme l'œil peut rester ouvert pendant le sommeil, la conjonctive et la cornée iritées par l'air, les poussières et l'inégale répartition des larmes, s'enflamment quelquefois, surtout chez les enfants.

Tels sont les signes de la *paralysie complète* de l'orbiculaire; évidemment, quand elle est incomplète, tous les signes précédents sont moins accusés.

Le plus souvent donc, cette paralysie marchant de pair avec une hémiplégie du côté opposé, pourra être rattachée à une lésion *bulbo-protubérantielle* (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs). En effet, mon maître, M. Gubler (1), a cité deux observations dans lesquelles une hémiplégie faciale gauche *totale* fut causée par une tumeur de la protubérance du même côté; dans le premier cas, il y avait un ramollissement circonvoisin. M. Rendu (2) a vu dans une hémorrhagie des deux côtés de la protubérance, une hémiplégie faciale gauche et une hémiplégie droite avec défaut de contraction de l'orbiculaire droit. Mais si la règle est générale, elle n'est point absolue; je n'en veux pour preuve qu'une observation publiée par M. le professeur Vulpian (3),

(1) *De l'hémiplégie alterne*, etc.
(2) *Société anatomique*, 1875.
(3) *Société de biologie*, 1861.

et dans laquelle celui-ci trouva une hémiplégie droite avec parésie de l'orbiculaire droit, dans un cas de tumeur tuberculeuse du lobe droit du cervelet; ici, il est vrai, l'hémiplégie n'était pas alterne.

Dans le cas de *méningite*, on pourrait attribuer peut-être la paralysie à un exsudat méningé comprimant le tronc nerveux (1); mais si le fait paraît possible en théorie, je ne sache pas qu'il y en ait d'exemple net, et cela tient sans doute au peu de longueur du trajet sous-méningé du tronc du facial (2).

DU BLÉPHAROSPASME.

On donne ce nom aux convulsions toniques ou cloniques du muscle orbiculaire.

Dans la *première espèce*, bien étudiée par de Graefe, l'œil se ferme par accès intermittents durant de quelques minutes à plusieurs heures et quelquefois davantage. M. le professeur Gosselin fait de ce spasme la conséquence de l'irritation vive de l'œil; pour M. Abadie, c'est un réflexe dépendant de la photophobie.

Les maladies de l'encéphale dans lesquelles on rencontre ce spasme sont rares : peut-être n'existe-t-il que dans les *méningites* simples ou tuberculeuses, sans qu'on sache si l'on doit l'attribuer à une action réflexe ou

(1) Dans l'observation de Legendre (*Recherches sur quelques maladies de l'enfance*, 1846), la paupière supérieure droite d'une jeune fille atteinte de méningite avait perdu le pouvoir de se contracter avec force, tandis qu'à gauche il y avait résistance énergique de l'orbiculaire. A l'autopsie, on trouva des exsudats au niveau du chiasma et des deux scissures de Sylvius.

(2) La paralysie faciale avec paralysie complète de l'orbiculaire a été signalée par M. Jean dans le *tabes* (*Soc. anat.*, 1875).

instinctive des malades, ou bien à une irritation directe du nerf par un exsudat méningé. La première hypothèse semble la plus vraisemblable, car la contracture de l'orbiculaire ne survient en général que parallèlement à la photophobie. En dehors des méningites, cette variété de blépharospasme a été rarement notée : M. Sanné (1) a remarqué sa présence dans un cas de kyste purulent siégeant à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de l'hémisphérie gauche. M. Vulpian (2) l'a notée dans un cas d'*hystérie* avec photophobie intense.

Le *spasme clonique* de l'orbiculaire est caractérisé par une série de contractions brusques et répétées suivies de relâchement du muscle. Pour M. Gosselin, ce spasme peut être souvent considéré comme une *névrose choréiforme;* mais tous les cas de blépharospasme clonique sont loin de rentrer dans cette catégorie.

En effet, M. Bernutz (3) dit que, dans l'*hystérie*, les convulsions peuvent intéresser les muscles des yeux et donner lieu à un clignotement continuel qui ne s'interrompt que pendant le sommeil.

MM. Charcot et Pitres (4) ont noté ce blépharospasme dans des cas d'accès épileptiformes débutant par la face; deux observations suivies d'autopsies ont montré : 1° une méningite de la convexité de l'hémisphère droit

(1) *Soc. anat.*, 1866.

(2) Voy. thèse de Baron, 1878. *Observ.* I, p. 15.

(3) Bernutz, Art. HYSTÉRIE, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1874, t. XVIII.

(4) *Revue mensuelle*, 1877. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.

(les convulsions de la face avaient lieu à gauche), sauf dans son tiers postérieur, avec un abcès de 2 centimètres de diamètre à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante; 2° dans l'autre, où les convulsions de la face étaient à droite, enfoncement du temporal gauche, avec déchirure de la pie-mère et de la dure-mère, écrasement des circonvolutions qui limitent la scissure de Sylvius; sur les circonvolutions frontales du même côté existait un épanchement de sang fluide mêlé à du pus, qui s'étendait jusque sur les circonvolutions frontales et pariétales : la surface du lobe frontal était légèrement ramo ie.

M. Féré (1) a fait la même remarque dans un cas de dépression du crâne, survenue à la suite d'une chute et correspondant à la partie postérieure du *pli courbe*.

Ces convulsions cloniques se rencontrent encore dans l'*épilepsie vraie*.

« On les trouve aussi (2) dans le tic non douloureux de la face à la suite d'une *hémorrhagie cérébrale* (3) ayant agi sur les origines du facial (Debrou). D'une manière plus générale, les causes de la *paralysie faciale* peuvent devenir cause du tic non douloureux, et par suite de ces convulsions cloniques de l'orbiculaire, puisque le tic non douloureux de la face n'est, dans certains cas, qu'une transformation de la paralysie. (Marshall Hall, Romberg). » Enfin, on les voit dans le *tic douloureux;* elles ont alors pour point de départ une névralgie

(1) *Société anatomique*, 1876.

(2) Gintrac, art. FACE, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

(3) Voy. Fieuzal, *Fragments d'ophthalmologie*, 1879.

du trijumeau, laquelle peut avoir elle-même une origine encéphalique.

La chorée (1) débute dans quelques circonstances par des contractions courtes et fréquentes du muscle orbiculaire ou de la paupière supérieure; il en résulte un clignement désagréable qui, suivant Förster, présente entre autres particularités qu'il existe des deux côtés en même temps, tandis que les autres mouvements choréiques n'ont rien de symétrique. Le même auteur dit n'avoir jamais vu ce mode de début dans les formes graves de la chorée, quoique, dans des cas très rares, la maladie ait duré de dix à douze mois.

De Graefe (2) rapporte un cas fort curieux dans lequel un spasme réflexe de l'orbiculaire d'origine traumatique fut suivi de convulsions générales, ayant un caractère épileptiforme, mais avec conservation de la connaissance. Ces convulsions éclataient une ou deux fois par jour, et duraient jusqu'à une demi-heure.

FAUX PTOSIS D'ORIGINE SYMPATHIQUE.

Ce symptôme a été observé pour la première fois par Horner en 1869. Voici en quoi il consiste : Aux bords postérieurs des deux cartilages tarses viennent s'attacher des fibres lisses qui se rendent au-dessous de la conjonctive; ces fibres, innervées par le grand sympathique, aident à l'élargissement de l'orifice palpébral. En effet, Rud. Wagner, H. Müller, en irritant le sympathique

(1) Jackson dit qu'en général les troubles oculaires sont plus fréquents dans la chorée qu'on le croit généralement; il les aurait trouvés quatorze fois sur 66 cas (*The Lancet*, 1875, p. 51).

(2) *Arch. f. Ophth.* Bd. 1, s. 440.

chez des décapités, ont produit cet élargissement. Si donc ce nerf est paralysé, il surviendra un léger rétrécissement de la fente palpébrale qui simulera le ptosis, quoiqu'il ne soit jamais assez marqué pour couvrir complètement la pupille. Quand ce ptosis a duré un certain temps, il s'accompagne généralement d'une tension moins grande dans le globe oculaire, et d'une sorte de retrait de l'œil au fond de l'orbite, retrait causé par l'atrophie du tissu cellulo-graisseux rétro-oculaire ; à ce moment, la paupière supérieure paraît s'enfoncer et former un pli au-dessous de l'orbite. Tous ces phénomènes se montreront rarement d'une manière isolée : ils sont associés aux troubles produits par la maladie encéphalique qui tient la paralysie sympathique sous sa dépendance. Nous avons vu que Coppez (1) les a signalés dans trois cas d'*ataxie locomotrice*.

Nothnagel (2) raconte que, dans un cas d'*hémorrhagie cérébrale* gauche avec hémiplégie droite totale survenue chez un brightique, il observa les symptômes insolites suivants : 1° faux ptosis à droite avec diminution de la fente palpébrale et possibilité de soulever énergiquement la paupière supérieure ; 2° rétrécissement pupillaire avec fonctionnement normal des branches oculo-motrices ; 3° renfoncement du bulbe dans l'orbite ; 4° température plus élevée de la moitié malade de la face ; 5° sécrétion anormale de l'œil, du nez, de la bouche du côté paralysé. Pour Nothnagel, cette observation, d'une extrême rareté, reproduirait les effets de

(1) *Loc. cit.*

(2) Nothnagel. *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1876, t. LXVIII, p. 26.

a section du symphatique; et fait plus important, elle démontrerait que les filets sympathiques qui vont à la tête et à ses divers organes sont assez directement placés sous l'influence du cerveau (par quelque mécanisme que ce soit d'ailleurs) pour qu'une lésion limitée de celui-ci puisse abolir leurs fonctions.

Si l'on est en face d'une excitation du nerf, la scène change. Chez une femme *épileptique* de vingt-sept ans, dont Brunner rapporte l'histoire (1), la face se mit à maigrir, la peau se rida et devint sèche, la fente palpébrale gauche devint plus grande, en même temps que se dilatait la pupille du côté correspondant. Cette observation est presque unique dans la science.

(1) Brunner, *Petersb. med. Zeitsch.* et *Nagel's Jahresbericht*, 1872, p. 295. Il est probable qu'il s'agissait là d'une épilepsie symptomatique.

CHAPITRE XI

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'IRIS ET DE SES CONNEXIONS NERVEUSES ET ENCÉPHALIQUES.

1° Anatomie.

Après les troubles de la musculature externe de l'œil, viennent se placer naturellement ceux qui ont leur siège dans les appareils musculaires internes. Nous connaissons une partie de ces troubles dont l'étude n'a pu être séparée de la 3ᵉ paire; il nous reste à envisager ceux qui dépendent du muscle irien et par conséquent de l'ouverture pupillaire. Ici encore nous ferons précéder la clinique par un résumé des connexions iriennes et des variations physiologiques de la pupille.

L'iris, membrane circulaire, contractile, située en avant du cristallin, fixée dans une rainure comprise entre le muscle tenseur de la choroïde et les procès ciliaires, attachée par des vaisseaux, des nerfs et quelques fibres élastiques de la membrane de Descemet, perforée par une ouverture à dimensions variables, est constituée par trois couches :

1° *Couche antérieure.* — Épithélium granuleux, reposant sur une lamelle émanée de la membrane de Descemet (niée par MM. Sappey et Ch. Robin).

2° *Couche moyenne.* — Vaisseaux, nerfs et muscles plongés dans un stroma lamineux qui renferme aussi des cellules pigmentaires étoilées. — Tout le monde admet l'existence des *fibres lisses* qui, entourant l'ouverture pupillaire, forment le sphincter de la pupille; mais on discute encore sur les fibres radiées qui constitueraient *le muscle dilatateur* (1); pourtant M. Rouget, qui les niait autrefois, les admet aujourd'hui avec MM. Sappey, J. Arnold, Henle et Kölliker (2). Les *artères* de l'iris viennent des ciliaires postérieures longues et des ciliaires antérieures. Les premières forment le *grand cercle artériel de l'iris*, complété en haut et en bas par les artères ciliaires antérieures. De ce cercle partent des branches secondaires, dont les principales, les artères iriennes, traversent le muscle ciliaire, pénètrent dans l'iris, se dirigent en rayonnant vers son centre, et, au niveau du sphincter pupillaire, s'anastomosent pour former le *petit cercle artériel de l'iris*. Les *veines* cheminent de la petite vers la grande circonférence. Arrivées au bord de la choroïde,

(1) Gruenhagen admet l'existence des fibres radiées, mais elles font suite aux fibres sphinctériennes, elles les croisent et vont s'insérer sur la lame de Brusch; elles ne sont pas dilatatrices, mais agissent à la manière d'une cravate que l'on croise en ∞ de chiffre après l'avoir enroulée autour du cou; en tirant sur les deux bouts, on détermine le resserrement de tout le système.

(2) Ces faisceaux musculaires, au niveau de la région pupillaire, « ne se continuent pas directement, dit M. Rouget, avec les vaisseaux propres du sphincter irien; ils recouvrent en arrière la moitié externe de la largeur du sphincter en conservant leur direction radiée. C'est seulement au niveau de la moitié interne du sphincter qu'ils changent de direction, deviennent obliques et transversaux et forment, en s'anastomosant et s'entrecroisant, un réseau musculaire à mailles polygonales, accolé à la face postérieure du sphincter propre. »

elles pénètrent dans son épaisseur, et vont concourir, avec les veines choroïdiennes, à la formation des *vasa vorticosa*. Contrairement aux artères, les veines ne traversent pas le muscle de Brücke; il en résulte que, dans l'accommodation, la contraction de ce muscle ne peut avoir pour effet d'amener la turgescence des procès ciliaires. On ne trouve pas de *vaisseaux lymphatiques* dans l'épaisseur de l'iris, mais Schwalbe considère la chambre antérieure comme un vaste espace destiné en partie à recevoir la lymphe de l'iris.—Le *réseau nerveux* de l'iris est formé par l'anastomose des nerfs ciliaires; les uns, au nombre de quinze à vingt, sont des branches efférentes du ganglion ophthalmique; les autres, moins nombreux, proviennent directement du nerf nasal. Or, comme au ganglion optique viennent aboutir : un filet sympathique du plexus caverneux, un filet de la 3e paire et une branche de l'ophthalmique de Willis, il résulte que l'iris est innervé à la fois par le grand sympathique, le nerf de la 3e paire et le trijumeau (fig. 19). Nous verrons plus loin que l'excitation ou la section de chacun de ces troncs nerveux a une influence différente sur la pupille. D'après Beaunis, le nerf moteur oculaire commun (1) innerve le sphincter de la pupille, le sympathique se distribue aux fibres radiées; enfin, les nerfs de sensibilité seraient fournis par le trijumeau.

(1) Pourfour du Petit a vu quelquefois la branche motrice du ganglion optique venir du moteur oculaire externe; dans ce cas, une lésion de la troisième paire ne s'accompagnerait pas de changements pupillaires. Pour Adamück, le filet moteur fourni par la troisième paire à l'iris provient d'un point isolé de la protubérance, situé en arrière de celui qui donne naissance aux autres filets du nerf; ce filet pourrait, au lieu de se confondre avec la troisième paire, se jeter dans la sixième paire ou même dans le nerf nasal.

3° La *couche postérieure* (uvée) est constituée par des cellules polygonales et pigmentaires analogues à celles de la choroïde. Ces cellules sont supportées, d'après M. Ch. Robin, par un prolongement de la membrane de Ruysch, la *lame de Brusch* des Allemands.

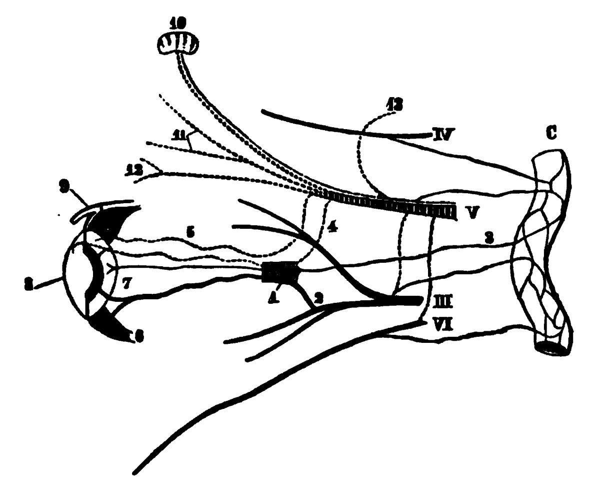


Fig. 19. — Schéma de l'innervation oculaire (*).

Pupille. — L'orifice pupillaire n'est pas exactement au centre de l'iris. D'après M. Drouin, la prunelle est portée en haut et en dedans dans plus de la moitié des cas; la situation concentrique à l'iris se rencontre chez le quart des sujets; le rapprochement du bord externe est rare; enfin, la situation en haut et en dehors peut être considérée comme exceptionnelle. Sa *coloration* varie suivant un certain nombre de causes normales ou

(*) Nerf moteur oculaire commun. — IV, Nerf pathétique. — V, Nerf ophthalmique de Willis. — VI, Nerf moteur oculaire externe. — C, Carotide et plexus carotidien du grand sympathique. — 1, Ganglion ophthalmique. — 2, Sa racine motrice. — 3, Sa racine sympathique. — 4, Sa racine sensitive. — 5, Filet ciliaire direct. — 6, Muscle ciliaire. — 7, Iris. — 8, Cornée. — 9, Conjonctive. — 10, Glande lacrymale. — 11, Nerf frontal. — 12, Nerf nasal. — 13, Filet récurrent (Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie*).

pathologiques : d'un noir intense chez les enfants, elle présente, chez les vieillards, une teinte grisâtre ou un peu ambrée ; chez l'albinos, elle est rougeâtre (1). Ses *dimensions* sont des plus variables (2) : Follin lui assigne $6^{mm},2$; MM. Sappey et Cruveilhier, 3 à 4 millimètres ; M. Drouin prend comme moyenne $3^{mm},75$; elle est plus large chez l'enfant que chez l'adulte, et chez celui-ci que chez le vieillard.

2° PHYSIOLOGIE.

L'iris est animé de mouvements synergiques de resserrement et de dilatation ; l'examen des conditions physiologiques qui influencent ces mouvements est l'indispensable entrée en matière de toute étude pathologique sérieuse de la mydriase, du myosis et de l'inégalité pupillaire.

Mouvements de l'iris. — Ils sont de deux ordres : constriction et dilatation (3) ; on peut y ajouter le mou-

(1) Chez les ruminants, certains carnivores, les cétacés et les poissons cartilagineux, la pupille est noire, mais présente un miroitement irisé ou métallique, effet d'interférence, résultant de ce que la face interne de la choroïde est dépourvue de pigment en dehors du nerf optique, et laisse arriver les rayons lumineux sur la trame sous-jacente, formée de stries lamineuses très minces, lesquelles décomposent la lumière et la réfléchissent, au lieu de l'absorber. De là, suivant les inclinaisons des surfaces réfléchissantes, des effets d'irisation, variant avec la coloration du *tapis*, qui est bleue, verte ou jaune.

(2) Le plan pupillaire ne se confond pas avec celui de l'iris ; il est un peu antérieur, ce qui tient à ce que les faces de l'iris au lieu d'être rectilignes sont légèrement courbées. Quant à l'axe optique, il est perpendiculaire au plan pupillaire ; il en résulte que celui-ci prolongé irait couper la sclérotique à quelques millimètres en arrière de l'insertion de la cornée.

(3) Les mouvements de l'iris ne sont pas instantanés ; d'après

vement d'arrière en avant qui se produit lors de l'accommodation ; mais c'est un acte purement passif, un refoulement du bord pupillaire par l'augmentation de convexité du cristallin dont nous avons parlé déjà et à propos de l'action du muscle ciliaire sur cette lentille.

Les *variations de diamètre* de la pupille sont causées surtout par l'excitation lumineuse de la rétine ; on sait qu'une vive lumière rétrécit la prunelle et que l'obscurité la dilate ; elle se dilate aussi dans la vision à distance, tandis qu'elle se resserre quand on fixe des objets rapprochés. Peut-on conclure de ces faits qu'il y a relation entre le diamètre de la pupille et l'*effort d'accommodation* pour les différentes distances? M. Drouin ne le pense pas, et il se fonde sur des expériences présentées à la Société de Biologie et sur des faits empruntés à la clinique : chez des sujets ayant eu des iritis et chez qui des synéchies immobilisent l'iris ; chez ceux qui, après une perforation de la cornée, conservent un enclavement de l'iris qui l'écarte du cristallin ; chez les malades enfin où l'iris a été enlevé en partie par l'iridectomie, on voit communément la conservation et même l'intégrité de la faculté accommodative, quoique le rôle de l'iris soit presque anéanti et que ses mouvements d'expansion et de resserrement soient supprimés. Un

Volkmann, Vierordt et Aeby, la *durée de l'adaptation pupillaire* est plus longue que celle de l'accommodation. Ce dernier auteur a trouvé que pour accommoder de 43 centimètres à 145 centimètres il fallait deux secondes, et seulement une seconde et demie pour accommoder de 145 centimètres à 43 centimètres. Arlt a constaté que le temps qui sépare le début de l'impression lumineuse du début de la contraction pupillaire est de 0",47.

autre fait qui semblerait démontrer également que l'accommodation n'influe pas sur la contraction pupillaire et réciproquement, est celui publié par de Graefe : un malade chez lequel la totalité de l'iris avait été enlevée par une opération, avait conservé absolument intacte l'amplitude de l'accommodation. Mais cette opinion longtemps admise paraît devoir céder le pas à celle qui met en rapport l'ouverture pupillaire et l'accommodation et qui se fonde sur la perte isolée de la réaction irienne, soit à la lumière, soit à l'accommodation, ainsi qu'il arrive dans le tabes, par exemple. Nous ajouterons que Donders refuse à l'iris toute ou presque toute influence sur la déformation du cristallin pendant l'accommodation.

Le diamètre de la pupille est influencé par un grand nombre d'états physiologiques et de médicaments. Les contractions musculaires énergiques, l'excitation douloureuse des nerfs sensibles (Cl. Bernard), la dyspnée, la syncope, la nausée, le coït, etc., produisent la *dilatation pupillaire*. La douleur morale paraît agir de même, si l'on en juge par la mydriase des mélancoliques; d'après Coccius, la pupille se dilaterait aussi dans les grandes inspirations mais se resserrerait pendant l'expiration.

Une forte convergence des deux yeux, la rotation en dedans, le sommeil, etc., produisent du *myosis*; pendant le sommeil, comme l'a montré M. Gubler, la pupille est en myosis, la conjonctive est congestionnée et ces phénomènes coincident avec un état congestif des centres nerveux; néanmoins le sommeil pouvant s'effectuer aussi avec l'anémie, M. Langlet fait jouer le principal

rôle à la nutrition cérébrale laissant un peu la question de vascularisation sur le second plan.

D'après M. Parrot, chez certains moribonds, la pupille est dilatée; chez d'autres, contractée et presque punctiforme; ces variations seraient en rapport avec l'ischémie ou la réplétion des vaisseaux céphaliques (1).

Parmi les médicaments, l'ésérine, la strychnine, la nicotine, la morphine, font contracter la pupille quand on les applique sur la conjonctive: il en est de même de quelques médicaments qui, absorbés par l'estomac, produisent ordinairement de la *dilatation;* on peut citer l'aconitine, la ciguë, le jaborandi. Les anesthésiques ont une action complexe : d'abord c'est une mydriase correspondant à une sorte d'ébriété, puis un resserrement caractéristique de l'anesthésie, annonçant au chirurgien qu'il peut intervenir sans causer de douleur; quand la sensibilité revient, la pupille se dilate graduellement; vienne un vomissement ou une syncope, la dilatation est subite (Budin et Coyne). A cette liste des myosiques, il faut ajouter le semen santonicum, le daphné mezereum et l'aconit napel.

Les altérants sont ordinairement *mydriatiques* (mercure, arsenic, plomb, sels de potasse et soude); mais la belladone est le dilatateur le plus actif; après elle viennent le datura, le tabac, la jusquiame, la mandra-

(1) Après la mort, les pupilles se dilatent et sont insensibles à la lumière; si l'un des yeux reste fermé, sa pupille sera plus dilatée que celle de l'œil ouvert. Ce fait serait à rechercher dans les cas de mort apparente; et s'il venait à manquer, il pourrait être d'une réelle utilité dans la constatation parfois difficile de la mort réelle (Parrot).

gore, etc. (1); puis, en dernier lieu, la digitale, le bromure de potassium, le sulfate de quinine et l'alcool en excès, quand il amène une période de stupeur et de résolution générale. Aux mydriatiques, il faut joindre la plupart des états pathologiques qui produisent la stupeur.

Mécanisme de mouvements de l'iris.—Les incertitudes sur la structure de l'iris se reflètent sur les hypothèses proposées pour expliquer ses mouvements; je laisse de côté les théories de Fabrice d'Acquapendente, d'Arnold, et j'arrive de suite aux trois opinions qui règnent actuellement dans la science :

1° *Existence de deux muscles antagonistes*, circulaire et radié, constricteur et dilatateur, ayant chacun leur innervation spéciale, (oculo-moteur et sympathique).

2° *Théorie de Haller :* un seul muscle, le sphincter; la dilatation n'est qu'une cessation de contraction; elle est due à l'élasticité de l'iris.

3° *Théorie de Rouget.* Il n'y a qu'un sphincter; son action peut resserrer la pupille dans une certaine mesure, mais c'est surtout dans une action vasculaire qu'il faut chercher le mécanisme des mouvements iriens; la distension des vaisseaux concourt avec la contraction du sphincter à la production du myosis, tandis que la dilatation est le résultat de l'expulsion du sang par la contraction des tuniques vasculaires. Cette opinion. appuyée par Grimelli, Mosso, Debouzy, semble aujourd'hui prévaloir.

(1) On a noté que la Fève de Calabar prise à l'intérieur, produisait des vomissements et faisait ainsi dilater la pupille.

Action des nerfs iriens. — L'excitation du *moteur oculaire commun* produit le myosis; sa paralysie ou sa section déterminent la mydriase, laquelle disparaît après la section du sympathique au cou; la section du *trijumeau* rétrécit la pupille que dilate l'excitation de la branche ophthalmique ou du ganglion de Gasser; si les autres nerfs de l'œil étant détruits, on pince la branche ophthalmique, la pupille se contracte; mais le pincement de la cinquième paire, entre le ganglion de Gasser et la protubérance, ne produit rien sur la pupille; d'où cette conclusion de Claude Bernard, que l'action motrice du nerf sur la pupille est due aux filets sympathiques que la branche ophthalmique reçoit dans son passage à travers le sinus caverneux. La section du *grand sympathique* au cou, rétrécit la pupille du côté correspondant, fait rétracter le globe de l'œil par paralysie du muscle orbiculaire de Müller, et diminue l'ouverture palpébrale par suite de ce retrait du globe oculaire; l'œil devient terne et finit par s'atrophier; d'autre part, l'excitation du grand sympathique fait dilater la pupille. Enfin sympathique et trijumeau ont sur la tension oculaire une action des plus marquée.

Action de la moelle. Budge et Waller ont localisé dans l'axe spinal une région au delà de laquelle l'excitation de la moelle ne produit plus rien sur les pupilles, c'est le *centre cilio-spinal* qui s'étend de la sixième vertèbre cervicale jusqu'à la troisième dorsale; d'après cela, par une section au-dessus de l'origine des premières paires dorsales, les vaso-moteurs seraient paralysés comme si le sympathique était coupé; d'où resserrement de la pupille. Nous ne pouvons qu'enregistrer ces différentes

influences, sans chercher à les interpréter, ce qui nous conduirait trop loin.

Action de l'encéphale. — Pour Longet, les tubercules quadrijumeaux sont des centres de réflexion de l'effet centripète des nerfs optiques sur les nerfs moteurs qui président à la contraction de l'iris. Pour Ferrier, l'irritation unilatérale des *tubercules quadrijumeaux* provoque une large dilatation de la pupille du côté opposé, suivie bientôt d'une mydriase du même côté. Ferrier voit là l'expression d'une irritation sensitive, analogue à la dilatation pupillaire produite par l'excitation douloureuse des nerfs sensitifs, lesquels réagissent sur les filets dilatateurs de la pupille par l'intermédiaire du sympathique; en effet, quand les sympathiques cervicaux ont été coupés, l'excitation des tubercules quadrijumeaux ne provoquerait aucune dilatation (Knoll).

Sur l'*écorce des hémisphères*, l'excitation des *régions antérieures* produit de la dilatation pupillaire, si bien que Ferrier localise en cette région un centre dilatateur (centre n° 12). M. Bochefontaine dilate la pupille en faradisant le *gyrus sigmoïde* ou un point quelconque des circonvolutions de la face convexe, et cela même quand la moelle a été coupée à la région cervicale; il s'en suit que l'excitation n'ayant pas pu suivre le cordon cervical du sympathique a agi par propagation directe sur les tubercules quadrijumeaux, et s'est transmise au ganglion ophthalmique par des fibres nerveuses venues directement de cette partie de l'encéphale. Cette dernière hypothèse émise par M. le professeur Vulpian, en 1874, a été vérifiée expérimentalement par lui en 1878, et il conclut de ses recherches que « des fibres nerveuses agissant sur l'iris

de manière à faire dilater la pupille, proviennent directement de l'encéphale, mêlées probablement aux fibres de tel ou tel nerf crânien dont les rameaux entrent en connexion avec le ganglion ophthalmique. » Pour terminer, notons que M. Bochefontaine a produit de la mydriase par l'excitation mécanique de la dure-mère (reflexe d'origine sensitive) et que l'excitation mécanique du gyrus sigmoïde a déterminé des effets constricteurs sur les vaisseaux de l'iris. L'influence de l'encéphale sur la pupille est donc fort complexe; en règle générale, la compression paraît produire de la mydriase, tandis que les états congestifs ou inflammatoires provoquent plutôt le myosis.

Tel est, d'une façon sommaire, l'état actuel de la science sur les principaux points de la physiologie de l'iris; mais dans des recherches récentes et non encore publiées pour la plupart, mon ami M. François-Franck éclaire d'un jour nouveau plusieurs des obscurités physiologiques qui planent sur le diaphragme irien. Voici le résumé du travail dont M. Franck a bien voulu nous confier les épreuves. Tout en reconnaissant que l'iris, en sa qualité de membrane vasculaire, « peut et doit subir des alternatives de turgescence et de déplétion se traduisant par des changements de diamètre de son orifice, » M. Franck croit pouvoir établir qu'il existe une indépendance relative des mouvements de l'iris par rapport aux variations de son contenu sanguin; il s'appuie sur les faits suivants : 1° la séparation en deux groupes des nerfs ciliaires qui se détachent du ganglion ophthalmique, et se réunissent autour du nerf optique; les uns, *irido-constricteurs*, commandent le resserre-

ment; les autres, *irido-dilatateurs*, moins nombreux, déterminent la dilatation; 2° l'existence au-dessus du ganglion cervical supérieur d'un rameau isolé du sympathique, dont la section produit le resserrement de l'iris, et dont l'excitation en provoque la dilatation, sans déterminer de modifications circulatoires; 3° le défaut de synchronisme entre les modifications circulatoires et les mouvements de l'iris quand on sectionne et quand on excite le cordon cervical du sympathique; ainsi la dilatation de l'iris se produit plus vite que le resserrement des vaisseaux. 4° On peut faire dilater et resserrer l'iris par l'excitation des nerfs sympathiques et du moteur oculaire commun chez des animaux morts d'hémorrhagie, et chez lesquels on ne peut invoquer les modifications circulatoires comme explication des phénomènes. 5° Absence de changements de la pression intra-oculaire, quand on produit la dilatation ou le resserrement de l'iris, en agissant sur tel ou tel groupe de nerfs ciliaires.

Puis, étudiant chacun des groupes, nerfs constricteurs et nerfs dilatateurs, M. Franck, après avoir émis l'hypothèse que la mydriase se produit en vertu d'un mécanisme analogue à celui qu'on admet pour la dilatation active des vaisseaux (la suspension d'action des nerfs antagonistes), étudie les effets produits par l'excitation simultanée des nerfs constricteurs et dilatateurs. Pour lui, l'excitation directe et simultanée des filets constricteurs et des filets dilatateurs ne donne lieu qu'à la mydriase, moins accusée, il est vrai, que si on excite seulement les nerfs irido-dilatateurs, tandis que l'excitation directe des nerfs dilatateurs, et l'excitation ré-

flexe des nerfs constricteurs faites simultanément, sont suivies d'un resserrement pupillaire initial passager et d'une dilatation consécutive permanente. La connaissance de ces faits a une réelle importance quand, quittant la physiologie, on passe sur le terrain de la pathologie.

Un des principaux rôles de l'iris est donc de servir d'*écran protecteur*, empêchant les contacts lumineux trop vifs d'impressionner la rétine; il sert encore à corriger l'*aberration de sphéricité* du cristallin, en ce sens qu'il exclut les rayons marginaux, et ne laisse pénétrer que les rayons centraux. Quant au rôle de l'iris dans l'accommodation, nous en avons parlé à propos du muscle ciliaire.

Nous sommes maintenant préparés pour aborder l'étude clinique des modifications pupillaires dans les maladies de l'encéphale; et l'exposé physiologique qui précède permettra, dans bon nombre de cas, de se rendre compte du mécanisme des dilatations et des contractions pupillaires d'ordre pathologique dont l'interprétation serait restée douteuse en l'absence de ces notions préalables; mais il y a encore bien des différends à trancher.

CHAPITRE XII

DES MODIFICATIONS DE LA PUPILLE DANS LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

Nous verrons à la fin de ce chapitre qu'à l'heure actuelle toute généralisation est impossible, et qu'en dehors des faits acquis par la clinique, on ne peut faire que des hypothèses. J'exposerai donc d'abord les faits.

Quant aux théories, elles ne reposent même pas encore sur des constatations anatomiques, comme la plupart de celles que j'ai formulées jusqu'ici. Ce sont de simples inductions dont le seul but est de servir de jalons dans les recherches de l'avenir.

D'ailleurs, les faits cliniques eux-mêmes sont encore bien peu nombreux et surtout fort incomplets. Dans la plupart des observations que nous avons compulsées, on ne trouve notées que rarement la réaction de la pupille à la lumière et à l'accommodation, l'acuité visuelle, la motilité directe ou consensuelle de l'iris; à chaque instant surgissent des faits contradictoires dépendant de ce que les observateurs ont pris le myosis d'un œil pour la mydriase de l'autre, et réciproquement, aussi ce chapitre ne représente pour ainsi dire qu'une pierre d'attente.

1° MYDRIASE ET MYOSIS EN GÉNÉRAL.

La *mydriase* est la dilatation anormale de la pupille avec persistance de l'immobilité de l'iris (Giraud-Teulon). Elle peut être associée à la paralysie du muscle ciliaire ou exister seule; alors les symptômes sont : la dilatation visible de la pupille, son indifférence à ses stimulants naturels (lumière, efforts d'accommodation, convergence des axes), éblouissement sous l'influence d'une lumière forte, irisation possible du bord des surfaces brillantes.

La mydriase est *paralytique* ou *spasmodique*. Dans le *premier cas*, elle est due soit à la paralysie de l'oculo-moteur, soit à la diminution de l'impressionnabilité de la rétine par la lumière; dans cette dernière circonstance, la pupille, qui reste immobile quand un rayon lumineux vient frapper l'œil atteint, réagit en même temps que sa congénère si le rayon vient frapper l'œil sain.

Dans le *second cas*, la mydriase serait due à un état irritatif du système ganglionnaire (Giraud-Teulon); on la rencontre dans l'hystérie et l'hypochondrie; de Graefe lui donne aussi pour cause les états irritatifs de l'encéphale et en fait un symptôme précurseur fréquent des affections cérébrales.

Le diagnostic différentiel de ces deux formes est facile, si l'on tient compte des règles posées par Ruete et par M. Giraud-Teulon : une mydriase due à la paralysie de l'oculo-moteur augmente par l'instillation d'une goutte de solution d'atropine, tandis que la mydriase spasmodique ne subit aucun changement.

La mydriase et le myosis peuvent être complets ou incomplets; complets, la pupille ne réagit ni par la lumière, ni par l'effort d'accommodation; incomplets, la réaction a encore lieu sous l'influence de l'un ou de l'autre de ces réactifs.

Le *myosis* est le rétrécissement permanent de la pupille avec immobilité relative de cette ouverture. Il peut aussi exister seul ou s'accompagner du spasme du muscle ciliaire. Dans le premier cas, les troubles fonctionnels consistent simplement dans un rétrécissement du champ visuel avec diminution de l'éclairage des objets.

Il est dû soit à une influence active de l'oculo-moteur, soit à une action parétique ou dépressive du grand sympathique, ce qui correspond encore aux deux variétés *spasmodique* et *paralytique*. Comme la mydriase, le myosis est influencé par les mouvements pupillaires provoqués dans l'œil sain.

Il sera difficile souvent, dans les maladies que nous allons passer en revue, de ranger le myosis et la mydriase sous les deux rubriques précédentes; peut-être pourrait-on utiliser les symptômes de caloricité et de vascularisation locales qui accompagneraient les troubles pupillaires d'origine sympathico-paralytiques, tandis qu'ils devraient manquer s'il s'agit d'un spasme ou d'une paralysie du système oculo-moteur.

Quant à la mydriase et au myosis viennent se joindre la paralysie et le spasme du muscle ciliaire, ce qui est fréquent, on voit survenir des symptômes nouveaux qui modifient les états fonctionnels précédents; mais actuellement nous les laisserons de côté, car ces troubles de

l'accommodation qui peuvent exister pour leur propre compte paraissent former cliniquement une classe un peu spéciale qui a nécessité plus haut une description d'ensemble.

2° Valeur séméiologique des modifications de la pupille.

A. *Paralysie générale.* — Si Parchappe indique l'*inégalité pupillaire* des paralytiques généraux, c'est M. Baillarger qui a principalement attiré l'attention sur ce phénomène, dont la *fréquence* a été diversement appréciée par les auteurs (1).

Ces divergences tiendraient à ce que les malades ont été observés à des périodes différentes, et il en serait de même pour celles qui séparent les observateurs au sujet de la fréquence relative de la contraction et de la dilatation (Moreau).

Nous verrons bientôt que, dans le tabes dorsal, les pu-

(1) A. Statistique de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale :

MM.		MM.	
Nasse	99 p. 100	Sieffert	70 p. 100
Vincent	81 —	Mobèche	67 —
Boy (à l'entrée des malades)	77 —	Boy (janvier 1879)	62 —
Doutrebente	76 —	Moreau	58 —
		Lasègue	33 —

B. Si l'on met en regard l'une de l'autre la contraction et la dilatation, nous voyons le plus souvent signalée par

MM.		MM.	
Lasègue	Contraction.	Moreau	Dilatation
Aug. Voisin	—	Mobèche	—
Vincent	—	Doutrebente	—
		Boy	—

pilles en myosis ne se dilatent pas dans l'obscurité, mais se dilatent dans la vision de loin, de sorte qu'il y a *dissociation* entre les mouvements pupillaires dus au *réflexe lumineux*, et les mouvements pupillaires liés au *fonctionnement de l'accommodation* (1), fait signalé en 1869 par Argyll Robertson. Or, M. Vincent a recherché, après Hempel, s'il en était de même dans la paralysie générale. Il conclut de ses recherches, faites sur des formes récentes de la maladie, que, chez la plupart de ses malades (19 sur 21), les pupilles étaient peu ou pas sensibles à la lumière, mais qu'elles se contractaient presque normalement par l'accommodation.

M. Boy, au contraire, ayant examiné ses malades à la période d'état, a trouvé que, sur 76 pupilles atteintes dans leurs fonctions, 68 étaient insensibles à la lumière et à l'accommodation; 8 pupilles seulement n'avaient pas les deux fonctions simultanément abolies.

Il paraît résulter de cette comparaison des observations de MM. Vincent et Boy, que dans la paralysie générale, *au début*, la pupille perd d'abord sa sensibilité à la lumière, et garde ses mouvements associés à l'accommodation; mais que, dans la *période d'état*, la pupille est à la fois immobile sous l'influence de la lumière et sous l'influence de l'accommodation.

(1) On sait que normalement la pupille se resserre à la lumière et se dilate dans l'obscurité. Pendant la vision de près le sphincter pupillaire se contracte, par un mouvement associé avec la contraction du muscle de l'accommodation. Pendant un effort d'accommodation pour la vision de près, les *pupilles se resserrent, elles se dilatent quand l'accommodation cesse*, pendant la vision de loin, parce que le muscle sphincter pupillaire se relâche en même temps que le muscle accommodateur.

MM. Doutrebente et Foville ont admis que des deux pupilles inégales, c'est la *pupille dilatée* qui est la plus atteinte, parce que, dans le cas de rémission progressive, la dilatation de cette pupille diminue, et que son ouverture se rapproche du diamètre de l'autre. L'atropine et l'ésérine ont aussi moins d'action sur la pupille *dilatée;* mais il est vrai que ces substances ne possèdent aussi que peu d'influence sur les pupilles contractées. M. Boy croit pouvoir confirmer cette opinion que la *pupille dilatée* est la plus atteinte, parce que sur 75 pupilles immobiles ou insensibles à la lumière et à l'accommodation, il y en avait 44 dilatées, 20 normales et 12 contractées.

Quant à M. Foville, il attache une grande importance au rétrécissement punctiforme des deux pupilles.

Il est très difficile de conclure; ce qui semble plus plausible, après l'examen comparé de beaucoup d'observations, c'est que les cas graves à marche rapide présentent plutôt une constriction permanente et marquée, tandis que les cas moins rapides paraissent offrir des pupilles moins contractées, ou la contraction d'une seule pupille.

M. Mobèche admet que, d'une manière générale, les malades qui n'ont pas de dilatation anormale, ont l'*acuité visuelle* normale; au contraire, l'acuité visuelle de près diminuerait en proportion de la dilatation et de l'immobilité de la pupille. Cette diminution de la vision de près ne pourrait tenir qu'à une paralysie ou une *parésie de l'accommodation* concomitante avec la my driase. Mais M. Mobèche lui-même a noté les variations de la pupille à quelques jours d'intervalle, ce qui

ne s'accorde guère avec une paralysie de la troisième paire. Pourtant ce ne serait pas là une objection de grand poids, puisque nous avons montré plus haut que la paralysie de l'accommodation pouvait exister indépendamment de la paralysie irienne et réciproquement; mais une argumentation plus sérieuse est celle de M. Boy, qui n'a jamais constaté chez ses malades cette paralysie de l'accommodation (1).

L'inégalité n'est pas toujours uniforme et constante. De Graefe et Sæmisch disent que la même pupille peut varier à différents moments; que la pupille opposée, dilatée précédemment, peut se contracter; en un mot, que des *irrégularités* apparaissent souvent en dehors de toute intervention lumineuse.

L'inégalité *pupillaire* est fréquemment un *phénomène précurseur*. Förster rapporte l'histoire d'un de ses collègues qui lui raconta un jour en riant qu'il s'était aperçu d'une inégalité de ses pupilles, et qu'il avait par conséquent des chances de devenir fou; et quelque temps après, cet homme, dont l'intelligence n'avait jamais donné lieu au moindre soupçon, entrait dans une maison de santé, où il mourut au bout de peu d'années.

Elle disparaît parfois au moment des *rémissions* pour reparaître avec une nouvelle exacerbation, et ainsi de suite, de telle façon qu'il semble exister une sorte de concordance entre ces deux ordres de faits.

(1) M. Boy a examiné ses malades avec l'optomètre de M. Badal qui, formant chambre noire, supprime l'éblouissement et la mydriase, tandis que M. Mobèche les examinait dans une pièce éclairée; la cause de la dissension réside peut-être dans la diversité de ce mode expérimental.

Cette idée d'Austin, qu'il existe un rapport déterminé entre le côté où l'iris est contracté et la *forme du délire*, qu'au rétrécissement de la pupille droite correspond le délire mélancolique, et l'excitation maniaque à celui de la pupille gauche ; enfin que l'état pupillaire varie avec le degré d'excitation ou de dépression, cette idée, dis-je, a été suffisamment réfutée par Pelman, Nasse et Marcé, pour qu'il soit inutile d'y insister davantage.

Linstow, abordant la *physiologie pathologique* de l'inégalité pupillaire, en fait le résultat de l'absence de l'action réflexe du nerf optique sur l'oculo-moteur. Wernicke donne de ce symptôme une analyse fort détaillée qui est presque une tentative de localisation ; d'après lui, les observations peuvent se grouper en trois catégories :

1° Si la pupille dilatée s'accompagne d'une paralysie de l'accommodation, réagit peu ou pas par la lumière ou par la convergence des axes, on peut supposer un obstacle dans la région du moteur oculaire.

2° Si l'inégalité n'est pas très marquée, diminue par la lumière ou par la convergence axiale, on doit songer à une irritation du grand sympathique.

3° Si la pupille rétrécie ne réagit pas à la lumière, mais réagit à la convergence, tandis que la pupille dilatée réagit aux deux, les filets atteints sont ceux qui unissent le nerf optique de l'œil dont la pupille est rétrécie, au moteur oculaire commun.

Förster qui rapporte ces résultats, les discute fortement et les trouve appuyés sur trop peu d'observations pour qu'on puisse les adopter sans de fortes réserves.

M. Vincent fait dépendre les phénomènes pupillaires, et notamment le myosis, des troubles circulatoires cérébraux, de la congestion péri-encéphalique. En effet, M. Brown-Séquard, en suspendant un chat par les pattes de derrière, produit du myosis, aussi bien qu'en cautérisant chez le lapin la surface des lobes cérébraux. Avec cette théorie, l'inégalité pupillaire a son explication toute trouvée dans des troubles circulatoires péri-encéphaliques plus prononcés d'un côté que de l'autre; et la mobilité des pupilles qui changent si fréquemment d'aspect, peut alors être imputée à des modifications circulatoires dans la sphère des régions affectées.

Enfin M. Aug. Voisin (1) met les états pupillaires sur le compte de lésions propagées vers l'axe médullaire.

La question est encore pendante; actuellement aucune des opinions précédentes ne paraît devoir être acceptée d'une manière absolue.

En *résumé*, inégalité pupillaire, deux fois sur trois environ, dilatation plus fréquente que contraction, paresse à la lumière et à l'accommodation dans la moitié des cas, contraction plus fréquente dans les cas rapides, dissociation possible des troubles de l'iris et de l'accommodation, tel est l'ensemble des phénomènes pupillaires de la péri-encéphalite.

B. *Maladies mentales* (2). — Pupilles rétrécies dans

(1) *Traité de la paralysie générale.* Paris, 1879.

(2) Statistique de l'inégalité pupillaire dans l'aliénation mentale:

A. Castiglione, 146 cas, pupilles normales 36 fois, anormales 75 p. 100.

B. Nasse, 229 cas, pupilles normales 83 fois, anormales 64 p. 100.

la *manie* aiguë, soit par suractivité circulatoire, soit et plutôt par hyperesthésie rétinienne. Dans la *manie chronique*, le myosis serait, pour Griesinger (1), d'un pronostic fort grave, et il annoncerait le passage à la *démence paralytique*. Chez les *mélancoliques*, on trouve au contraire, une dilatation que l'on pourrait peut-être mettre sur le compte de la terreur éprouvée par les malades et de leur état de tristesse et de dépression. Il en est de même dans l'*idiotie* et la *stupidité*.

C. *Méningite*. — A la *période d'excitation* les yeux sont brillants et les *pupilles contractées*; quoique ce myosis marche souvent de pair avec les spasmes musculaires généraux, il peut être rapporté, en partie au moins, soit à la photophobie (2) (excitation réflexe), soit à l'excitation directe du nerf moteur commun par les exsudats de la base. L'analyse clinique pourra parfois faire distinguer ces deux modalités.

Quand viennent les *paralysies*, la *mydriase* survient comme élément de la résolution générale ou comme symptôme de la paralysie du l'oculo-moteur; mais il serait intéressant de rechercher si elle n'existerait point

(1) *Traité des maladies mentales*. Paris, 1865, p. 124.

(2) La pupille est soumise à un réflexe parti de la rétine, transmis par le nerf optique aux tubercules quadrijumeaux, d'où il est réfléchi par la troisième paire jusqu'au sphincter pupillaire; ce réflexe agit sur la production du myosis comme de la mydriase.

Il existe nombre d'observations dans lesquelles l'influence réflexe d'origine photophobique doit être complètement écartée. Voy. sur ce point les *Bulletins de la Société anatomique*, passim, et Nelson, *Reports upon three cases fatal of cerebro-spinal fever* (*British medical Journal*, 1876, p. 336).

aussi à titre de paralysie dissociée de la troisième paire (1).

Mais sur ce fond commun peuvent se greffer des *incidents* qui changent l'état classique des pupilles; une *vascularisation* excessive de l'iris, quelle qu'en soit la cause, ajoutera son effet au myosis par excitation de la troisième paire et prolongera cet état même après disparition de l'excitation du nerf moteur; le myosis persistera alors pendant la période de paralysie et de résolution (2). Pendant le stade habituel du myosis, une *crise douloureuse* intense peut provoquer soit une dilatation, soit une diminution temporaire de la contraction; à la période de mydriase, cette même crise augmentera la dilatation antérieure; la même remarque s'applique à l'état nauséeux ou au *vomissement*.

Legendre (3) a vu le *sommeil* modifier, avec son myosis habituel, la mydriase comateuse; quand on soulève les paupières, on voit les pupilles plus ou moins contractées, mais aussitôt elles se dilatent, et après quelques oscillations, elles restent dilatées, même en pleine lumière.

Un fait important à noter, c'est que les convulsions liées aux méningo-encéphalites s'accompagnent ordinairement de myosis, tandis que les convulsions épileptiques, épileptiformes, athrepsiques coïncident plutôt avec la mydriase.

(1) Voy. à ce sujet les chapitres de l'*Ophthalmoplegie interne et des troubles de l'accommodation*, p. 99 et 107.

(2) A. Jean, *Société anatomique*, 1876.

(3) *Recherches anat., pathol. et cliniques sur quelques maladies des enfants*. Paris, 1846.

Dans la *méningite traumatique*, Ferrier a noté des modifications à peu près semblables; au début, inégalité des pupilles; plus tard, alternatives de relâchement et de contraction, dilatation à l'époque du collapsus.

Dans les *méningites chroniques*, en dehors des modifications pupillaires directes bien connues, dues à la paralysie totale de la troisième paire, il faut signaler aussi celles qui sont dues à l'exagération ou à la diminution des réflexes rétiniens.

D. *Hémorrhagie méningée et pachyméningite.* — Les détails dans lesquels nous sommes entré au sujet des expériences de M. Bochefontaine font aisément comprendre que la pachyméningite puisse influencer la pupille; et, d'un autre côté, les recherches de M. Durel sur la compression cérébrale expliquent les modifications pupillaires dans l'hématome ou dans l'hémorrhagie méningée.

Le *myosis* est la particularité dominante à la deuxième comme à la première période; mais tandis qu'au début les deux pupilles (1) sont également rétrécies, dans la période de dépression, c'est la pupille du côté atteint qui montre le rétrécissement le plus considérable. — Jackson a vu ce myosis se modifier sous l'influence d'une vive excitation.

Le myosis de la pachyméningite s'explique par un phénomène réflexe dont les filets méningés du trijumeau sont le point de départ; peut-être trouverait-il aussi son origine dans l'excitation directe des origines corticales

(1) Fürstner (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. VIII, 1877) a noté le rétrécissement de la pupille du côté non paralysé et sa dilatation du côté paralysé à une période plus tardive.

de la troisième paire; dans ce cas il serait croisé; mais ce n'est encore là qu'une simple vue de l'esprit.

Si fréquent que soit ce myosis, il n'offre pas une constance absolue, et M. Straus (1) a observé un cas d'hémorrhagie méningée (dure-mère droite) sans rien d'anormal dans les circonvolutions, avec ptosis, strabisme intense, diplopie binoculaire et égalité pupillaire.

E. *Congestion cérébrale.* — L'œil supporte mal la lumière, donc *myosis* réflexe aidé par la réplétion des vaisseaux iriens. — Dans certains cas rares de congestion cérébrale chronique et passive, Duval (2), Whitehead (3) Fano, (4) ont constaté la *mydriase.*

F. *Anémie cérébrale.* — Les pupilles sont *dilatées* par suite de l'ischémie irienne et de l'atonie du sphincter qui prend part à la faiblesse musculaire générale.

G. *Embolie cérébrale.* — Si un embolus s'engage dans l'artère sylvienne, ce qui est le cas le plus fréquent, il peut en résulter immédiatement un afflux sanguin plus considérable dans l'artère ophthalmique; il est donc possible que l'on trouve, en clinique, du myosis unilatéral direct et transitoire qui aurait pu se produire sous l'influence de cette cause; le fait serait intéressant à vérifier.

Erlenmeyer avance que l'embolie cérébrale ne fait subir aux pupilles que des variations insignifiantes, mais Hammond a trouvé fréquemment soit le myosis, soit

(1) *France médicale*, 17 mai 1879.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1847.

(3) *Archives gén. de médecine*, 1848, t. I, p. 94.

(4) *Traité des maladies des yeux*. Paris, t. II.

la mydriase double, soit la dilatation de l'une et la contraction de l'autre.

Quand l'embolie de l'artère centrale de la rétine accompagne l'embolie cérébrale (fait très exceptionnel), la vision est abolie dans l'œil atteint, et la pupille de cet œil se dilate quand l'autre œil est fermé.

H. *Hémorrhagie cérébrale.* — Les symptômes pupillaires sont fort inconstants; la *mydriase* est le plus fréquent, et dans les cas pris en bloc, on la voit notée une fois sur deux environ (Drouin).

En thèse générale, ils paraissent liés à l'abondance de l'épanchement, et l'on se rappelle l'aphorisme de Jourdan (1): « La dilatation et l'immobilité totale des pupilles à l'approche d'une chandelle allumée, est une preuve de grand engorgement du cerveau dans les apoplexies. »

Envisagées suivant le *siège* de l'hémorrhagie, les modifications de la pupille sont à peine connues.

La mydriase n'a pas été notée par M. Galezowski, dans les 62 observations d'hémorrhagies de la *couche optique* qu'il a rassemblées.

Elle paraît presque constante dans les *hémorrhagies pédonculaires* (2) où elle coïncide avec la paralysie directe du moteur commun.

Dans le *cervelet*, les résultats diffèrent un peu de ce que l'on trouve dans les tumeurs; Rochoux a vu la mydriase et le myosis avec fréquence égale; Durand-Fardel penche pour la contraction, Lallemand pour la dila-

(1) *Dict. des sc. méd.*, 1818, t. XXVI, p. 67.
(2) Carrère, Thèse de Paris, 1859.

tation; M. Carion, sur 7 observations note 2 fois le myosis, 1 fois la dilatation et M. Hillairet sur 26 cas, trouve : myosis 7 fois et dilatation 8 fois.

MM. Ollivier et Leven admettent que dans l'hémorrhagie et le ramollissement du cervelet, la dilatation pupillaire, est la règle et la contraction l'exception : quand les régions voisines du cervelet sont comprimées, on observera l'inverse.

Si l'hémorrhagie est *protubérantielle*, M. Ladame, sur 26 cas, note 4 fois la mydriase, 1 fois le myosis ; en regard de cela, on trouve dans certains auteurs anglais qu'un myosis excessif chez un individu dans le coma, doit faire penser à un empoisonnement par l'opium ou à une hémorrhagie protubérantielle (1). Ici on peut invoquer l'irritation directe ou par propagation des noyaux de la troisième paire.

M. Mesnet (2) a rapporté un cas d'hémorrhagie dans la partie supérieure du *bulbe*, en arrière de la protubérance ; les pupilles étaient très dilatées.

Dans l'*inondation ventriculaire*, il y a ordinairement myosis intense, non dilatable par l'obscurité, à moins d'une compression de l'oculo-moteur. (3).

L'*hémiopie*, l'*hémianesthésie* qu'elles qu'en soient les causes, s'accompagnent généralement d'une mydriase légère.

Enfin quand vient le *coma final*, le relâchement mus-

(1) Voy. *Obs.* XXXIII, in thèse de Drouin, et *Soc. Anatom.*, 1875 : *Obs.* de M. Rendu.

(2) *Union médicale*, août 1861.

(3) Voy. les observations 31, 32, 34, 38, 39 et 49 de la thèse de M. Prévost.

culaire général produit la mydriase double qui précéderait alors de peu d'instants, la terminaison fatale.

En s'appuyant sur les belles recherches de mon collègue et ami M. Duret, on fait intervenir dans les modifications pupillaires de l'hémorrhagie cérébrale, une notion qui peut dominer au moins pendant un certain temps, la question de siège : c'est l'*influence du choc intra-cérébral*. L'hémorrhagie, en introduisant brusquement dans l'encéphale une quantité plus ou moins grande de liquide, chasse le liquide céphalo-rachidien qui vient distendre le quatrième ventricule, d'où véritable choc qui retentit sur les noyaux nerveux. On a rarement l'occasion d'étudier la première période où le myosis doit être très fréquent, mais il est probable que le myosis de l'inondation ventriculaire, des hémorrhagies de la protubérance, que la différence existant entre les troubles pupillaires dans les hémorrhagies et les tumeurs du cervelet, peuvent reconnaître pour cause, en partie au moins, cette influence du traumatisme intra-cérébral.

I. *Tumeurs encéphaliques*. — Ici les éléments générateurs sont fort complexes et la notion causale est ordinairement difficile à déterminer; la névrite optique (action réflexe), l'excitation réflexe ou la compression du nerf moteur commun, de son noyau ou de son filet irien (action directe) les inflammations qui se produisent autour de la tumeur, la compression encéphalique proprement dite, les actions mécaniques, vasculaires, etc., sont autant de causes qui, souvent parallèles, seront rarement susceptibles de dissociation pathogénique ; par conséquent, les modifications pupillaires dans les tu-

meurs, malgré leur fréquence, fournissent peu de renseignements.

M. Sabatié (1) n'a rien trouvé de net dans les *tumeurs méningées*; inégalité, mydriase sont notées irrégulièrement dans ses observations.

L'inégalité, la mydriase et l'immobilité pupillaire sont plus habituelles dans les *tumeurs cérébrales*, surtout quand siégant à la base, elles peuvent intéresser directement le nerf optique ou la troisième paire (2). M. Galezowski cite dans sa thèse un certain nombre de tumeurs de la glande pituitaire, du chiasma, de la protubérance, comme s'étant accompagnées de mydriase.

Les tumeurs du *cervelet* déterminent fréquemment les modifications pupillaires; sur 48 observations que j'ai relevées dans le *Canstat's Jahresbericht* et dans les *Bulletins de la Société anatomique*, il y avait 20 fois des modifications pupillaires (3), et principalement une mydriase double. Ce fait doit être rapproché des observations qui ont été rapportées à propos des troubles de l'accommodation; il y a peut-être là quelque chose à élucider dans l'avenir.

J. *Hydrocéphalie chronique*. — Les yeux atones, strabiques, parfois nystagmiques, à moitié recouverts par

(1) Thèse de Paris, 1873.

(2) Voy. Thèse de Drouin, p. 274, trois obs. de Durand-Fardel, Nélaton, Jean.

(3) La dilatation avec immobilité a été notée quatorze fois, la contraction une seule fois, la dilatation inégale cinq fois. — D'après M. Blachez (art. *Cervelet* du *Dict. encyclop.*), les pupilles ont été onze fois dilatées et immobiles dans vingt-deux observations. M. Galezowski a constaté que ces modifications pupillaires coïncidaient parfois avec des troubles de l'accommodation.

la paupière supérieure, ont la *pupille dilatée*, et Camper se vantait de pouvoir reconnaître, rien qu'à ce tableau, un hydrocéphale dont la tête eût été recouverte. Chez les hydrocéphales amaurotiques, la mydriase n'est que la conséquence de l'amblyopie.

K. *Paralysies bulbaires.* — *Myosis* fréquent, parfois unilatéral ; *mydriase* plus rare (1).

L. *Tabes dorsalis.* — Dans un de ses premiers mémoires, Duchenne de Boulogne dit avoir observé chez les tabétiques l'inégalité pupillaire isolée ou jointe à des troubles de l'accommodation tels que l'hypermétropie et la myopie (2). Plus tard, il signala le resserrement habituel des deux pupilles, qui se dilateraient pendant les crises douloureuses. Trousseau rapporte des observations analogues ; Stellwag von Carion, Romberg, Radcliffe admirent aussi l'existence de ce myosis.

En 1869, Argyll Robertson trouva que les pupilles

(1) Obs. de Stein et Hallopeau, *loc. cit.*

(2) Cyon a publié une statistique très complète sur le mode d'association des troubles oculaires dans le tabes. Sur 203 malades, il a observé 106 fois des symptômes oculaires, ainsi répartis :

Amblyopie	33 fois.
Paralysies musculaires	30 —
Mydriase	3 —
Myosis	9 —
Amaurose et paralysies musculaires	16 —
Amaurose et mydriase	8 —
Amaurose et myosis	1 —
Paralysies musculaires et mydriase	4 —
Amaurose, mydriase et paralysies musculaires	2 —
	106 fois.

Cette statistique diffère assez notablement de celle de Vincent qui, sur 51 tabétiques, a trouvé le myosis 27 fois, soit 53 p. 100, tandis que la statistique de Cyon ne donne le myosis que dans 5 p. 100 des cas environ. Clifford Allbutt, sur 28 cas de tabes, n'a trouvé que 2 mydriases.

en myosis ataxique ne subissaient plus l'influence de la lumière, tandis que les efforts d'accommodation pouvaient encore modifier leur diamètre; il attribue cette particularité à la dégénérescence des éléments nerveux du centre cilio-spinal et à la paralysie consécutive des filets du grand sympathique, dilatateurs de la pupille. Le fait en lui-même fut confirmé par Leber, Wernicke, Hempel et Vincent.

Ce dernier a étudié à ce point de vue cinquante et un malades chez lesquels il a recherché l'état de la pupille dans les conditions variées d'éclairage et d'accommodation. Voici les résultats de ces recherches :

Au début du tabes dorsalis, les phénomènes qui se rencontrent le plus souvent sont, par ordre de fréquence (1) :

1° Diminution très prononcée de la contractilité pupillaire par la lumière, tandis qu'elle reste normale sous l'influence de l'accommodation ;

2° Dilatation anormale avec ou sans inégalité des pupilles.

A une deuxième période, le phénomène qui ne manque jamais, c'est la réaction imparfaite à la lumière, tandis qu'elle est fort appréciable à l'accommodation.

(1) Sur 9 malades, M. Vincent a trouvé :

1° Inégalité pupillaire	4 fois.
Dilatation	4 —
Myosis	1 —
2° Réaction nulle à la lumière	1 —
Incomplète	5 —
Normale	3 —
3° Réaction normale à l'accommodation.	9 —
4° Amblyopie	4 —

Puis viennent par ordre de fréquence : l'inégalité pupillaire, le myosis (1).

Enfin, à une troisième période, chez des ataxiques d'ancienne date, la vue est éteinte dans bien des cas par suite de l'atrophie des nerfs optiques ; les pupilles sont parfois de grandeur normale ou dilatées, immobiles devant la lumière comme devant l'accommodation ; mais le myosis existe dans près de la moitié des cas, malgré la perte plus ou moins complète de la vision (2).

Il résulte de ces faits que l'insensibilité des pupilles à la lumière, jointe à leur sensibilité à l'accommodation, est indépendante de leur état de contraction et de dilatation, mais que dans le tabes elle coïncide habituellement avec le myosis (3).

(1) Sur 51 malades, M. Vincent a noté les phénomènes suivants :

1° Inégalité pupillaire	24	cas.
Myosis	21	—
Mydriase imparfaite	2	—
2° Réaction nulle à la lumière et évidente à l'accommodation	26	—
Réaction à peine marquée à la lumière et plus marquée à l'accommodation	4	—
Réaction normale aux deux modes	1	—
3° Amblyopie	19	—

En résumé, sur 51 malades, M. Vincent a remarqué :

Réaction nulle ou faible à la lumière et normale ou peu diminuée à l'accommodation	40	—
Amaurose avec immobilité pupillaire	7	—
Exceptions véritables à la règle	4	—

(2) Statistique de M. Vincent ; 11 ataxiques arrivés à une période avancée ont présenté :

1° Inégalité pupillaire	3	cas.
Mydriase	3	—
Myosis	5	—
2° Amaurose complète	7	—
Amblyopie	4	—

(3) Sur 40 cas de tabes dans lesquels la réaction était perdue à la

Wernicke attribue l'insensibilité de l'iris à la lumière, à la destruction des fibres intermédiaires entre le nerf optique et le moteur commun. Vincent, au contraire, soutient que les éléments nerveux excito-moteurs capables d'agir sur la troisième paire et sur les vaisseaux iriens pour déterminer la contraction réflexe de la pupille, sont situés vers la partie postérieure de l'extrémité supérieure de la moelle. Or les lésions de l'ataxie peuvent altérer, soit les éléments excito-moteurs, soit les fibres qui les réunissent aux centres de perception lumineuse; le résultat, dans les deux cas, sera l'abolition plus ou moins complète des contractions réflexes de la pupille. Les exceptions où l'on trouve de la mydriase s'expliqueraient par la conservation prolongée du pouvoir fonctionnel des centres vaso-moteurs qui maintiennent la tonicité vasculaire, et par l'irritation que peut produire sur eux le processus inflammatoire.

Quoi qu'il en soit de ces théories, dont nous montrerons bientôt les bases chancelantes, ce qui reste acquis à la clinique, c'est le défaut de réaction de la pupille devant l'excitation lumineuse, la persistance de cette réaction devant l'accommodation, le tout coïncidant le plus habituellement avec du myosis; et comme ces symptômes apparaissent, dans quelques cas, dès le début des premières manifestations de la maladie, ils pourront alors être utilisés au point de vue du diagnostic. M. Coingt cite deux observations empruntées à la cli-

lumière, normale ou seulement diminuée à l'accommodation, M. Vincent a noté :

Myosis	23 fois.
Mydriase	6 —
Pupilles normales	11 —

nique de M. Abadie, et qui font bien ressortir cet intérêt séméiologique du myosis au début du tabes.

Quant à la dilatation pupillaire qui peut exister quelquefois et venir constituer une cause d'erreur, il importe de chercher si elle n'est point en rapport, dans quelques cas, avec les crises douloureuses, ainsi que Trousseau et Duchenne l'ont observé (1), ou avec une paralysie dissociée de la troisième paire.

M. *Sclérose en plaques.* — L'inégalité pupillaire dominerait comme dans la paralysie générale et le tabes; mais l'on ne sait rien de définitif et nous manquons encore de statistiques dans le genre de celles qui ont été faites pour la périencéphalite et le tabes. M. Vincent dit bien que dans les scléroses des centres nerveux, le myosis, quand il existe, n'empêche pas les pupilles de réagir à la lumière et à l'accommodation; cette indication serait précieuse au point de vue du diagnostic si elle était vérifiée; mais à peine a-t-elle été avancée que les objections s'élèvent. M. Coingt déclare, en effet, que chez les deux scléroses en plaques qu'il a examinées, les pupilles en myosis réagissaient mal à la lumière, tandis que leurs variations étaient appréciables dans les actes de l'accommodation.

N. *Hystérie*, *catalepsie*, *léthargie hystérique.* — Pendant l'attaque d'*hystérie*, dilatation fréquente des pupilles, qui peuvent se resserrer sous l'influence de la

(1) Il n'est pas inutile de rappeler encore ici les recherches faites par M. Roques, sous la direction de M. le professeur Parrot, recherches dans lesquelles l'auteur a observé la dilatation pupillaire comme conséquence de nombreuses affections unilatérales ou d'excitations douloureuses des nerfs sensitifs. Ce dernier fait a été constaté il y a bien longtemps par M. le professeur Vulpian.

lumière; cette mydriase, d'après M. Drouin, serait causée par une hyperesthésie sympathique, dont l'ovaralgie, la boule, etc., donneraient la mesure.

La contracture qui frappe si souvent dans l'hystérie les muscles des membres, peut atteindre exceptionnellement l'appareil musculaire de l'iris et celui de l'accommodation. M. Galezowski (1) cite un fait qu'il croit unique, dans lequel cette contracture est survenue chez une hystérique en même temps que d'autres contractures musculaires. Elle a produit d'une part un myosis des deux yeux aussi complet que possible, et permettant à peine d'éclairer le fond de l'œil. D'autre part cette malade, qui avait les yeux hypermétropes, a été atteinte d'une myopie de 0,75 que le collyre à l'atropine seul put faire disparaître pour un moment. Dans un autre cas (2), chez une jeune fille de seize ans, non menstruée, hystérique, avec attaques convulsives et myope, la myopie s'atténuait brusquement dès qu'avec les règles disparaissaient les phénomènes nerveux (3).

Pour ce qui a trait aux modifications pupillaires et oculaires chez les cataleptiques et les léthargiques, je résumerai ici, d'après une note inédite qui m'a été obligeamment fournie par M. Richer, les observations qui ont été faites à la Salpêtrière, par MM. Charcot et Richer (4).

Dans la *catalepsie hystérique*, *provoquée*, les yeux sont ouverts, le regard d'une fixité absolue, la pupille d'or-

(1) *Progr. méd.*, n° 2, 1878.

(2) *Amer. suppl.*, *Obst. jour.* Oct. 1877.

(3) Voy. *Troubles de l'accommodation*.

(4) Voy., pour l'étude de ces phénomènes de léthargie et de catalep. hyst. provoq., le *Progr. méd.* n° 51, 1878.

dinaire *moyennement dilatée*. Quand la catalepsie se prolonge ou qu'elle est très intense, les pupilles se dilatent davantage, les conjonctives se congestionnent et les yeux se remplissent de larmes qui tombent une à une sur la joue. Dans tous les cas observés par MM. Charcot et Richer, les pupilles en état de dilatation moyenne ou très dilatées, ont toujours conservé la sensibilité à la lumière, se rétrécissant rapidement à l'approche d'un corps lumineux et se dilatant dans l'ombre, si la dilatation est encore possible.

Le clignotement n'existe plus; souvent on peut toucher la conjonctive oculaire sans provoquer de mouvements, mais l'attouchement de la cornée provoque l'occlusion des paupières. De même en approchant le doigt dans la direction du rayon visuel et en touchant les cils, on produit aussitôt le clignotement.

La vision n'est pas complètement perdue; le regard suit le doigt qu'on lui présente en même temps que la pupille se rétrécit un peu.

Certaines hystériques sont rendues cataleptiques, entre autres procédés (1), par la vue d'une lumière intense et soudaine; cet état cataleptique peut être transformé en léthargie (2) par la simple occlusion des yeux, et

(1) Fixité et convergence des axes visuels en haut. — Vibrations d'un gros diapason. — Bruit intense et inattendu (voy. conférences cliniques de la Salpêtrière, par M. Charcot, 1879).

(2) On sait que l'état cataleptique est caractérisé par la passivité du muscle qui permet aux membres et au corps tout entier de garder les attitudes communiquées, tandis que, dans l'état léthargique, le muscle est dans un état fort différent. La plus simple des excitations, l'attouchement au travers de la peau, soit avec le doigt, soit avec un corps quelconque, amène non seulement sa contraction, mais sa contracture, que l'excitation ait été portée directement sur le

l'occlusion d'un œil ne produit la léthargie que du côté correspondant.

On comprend que dans la léthargie l'état pupillaire ne puisse être constaté, puisque l'occlusion des yeux est la condition nécessaire de celle-ci (1). Mais il est un autre symptôme important à cause de sa constance, c'est un frémissement continuel de la paupière supérieure abaissée, qui demande assez d'attention pour être constaté. mais qui ne fait jamais défaut (Charcot et Richer).

O. *Épilepsie.* — Pendant le *stade tonique* les pupilles sont dilatées et leur sensibilité fort diminuée, sinon abolie; quand viennent les *convulsions*, les pupilles sont tour à tour contractées et dilatées, ou bien l'une d'elles est rétrécie, tandis que l'autre est dilatée; au moment où le malade tend à *revenir à lui*, les pupilles cessent leurs mouvements désordonnés et se contractent (Hammond).

Dans les accès irréguliers ou avortés (absence ou vertige), on observe aussi cette dilatation de la pupille.

Cette dilatation avec immobilité de la pupille a son importance en médecine légale, quand il s'agit de reconnaître si une épilepsie est ou non simulée.

P. *Migraine.* — La pupille est *dilatée* du côté de l'hémicranie, et c'est l'un des faits sur lesquels se fonde Du Bois Reymond pour édifier sa théorie de l'excitation sympathique. Dans la migraine angio-paralytique de Mollendorf, il y aurait *myosis*.

muscle ou sur les nerfs moteurs. C'est le phénomène décrit par M. Charcot sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

(1) Aussitôt qu'on soulève une paupière pour constater l'état des yeux, la léthargie disparaît pour faire place à la catalepsie.

Q. *Hémiatrophie faciale.* — *Dilatation* pupillaire du côté malade, dépendant pour Brunner d'une irritation sympathiqne.

R. *Hydrophobie.* — La *dilatation de la pupille* a été notée par tous les observateurs : le malade a les yeux brillants, injectés et fuit la lumière qui provoque parfois des crises. Cette mydriase précède souvent de plusieurs jours l'explosion de la maladie.

S. *Athrepsie.* — Signalé et décrit par M. le professeur Parrot (1), le *coma athrepsique* peut être facilement confondu avec un amendement du mal, une période de calme ou de sommeil; mais on possède dans l'état des pupilles un signe diagnostique d'une grande valeur. Celles-ci, en effet, recouvertes par les paupières closes, sont *atrésiées;* la permanence et l'intensité de cette atrésie, la distinguent aisément du myosis du sommeil, lequel cesse au moment du réveil. Le myosis peut encore aider à distinguer le coma de l'état de mort apparente que l'on observe assez fréquemment chez les athrepsiés.

Dans les formes partielles ou complètes de *convulsions athrepsiques*, il existe un caractère commun, c'est la *dilatation pupillaire* initiale, laquelle possède la valeur d'un caractère pathognomonique, car elle ne manque jamais et constitue parfois à elle seule toute l'attaque convulsive, ce qui lui a fait donner par M. Parrot le nom de convulsion interne; enfin elle succède au myosis, comme la convulsion succède au coma, ce qui ajoute encore à sa valeur clinique. Mais comme le dit M. Parrot, la mydriase n'est pas un symptôme qui

(1) Parrot, *Clinique des nouveau-nés; l'athrepsie.* Paris, 1877, p. 137.

s'impose, surtout chez les nouveau-nés, c'est un symptôme qu'il faut savoir chercher.

3° Hypothèses sur l'avenir des modifications pupillaires au point de vue du diagnostic dans les maladies encéphaliques.

Nous ne sommes pas encore assez édifiés sur les connexions anatomiques et physiologiques des nerfs iriens, sur le véritable mécanisme des mouvements pupillaires, pour que l'on puisse aujourd'hui tenter une classification pathogénique sérieuse des modifications de la pupille dans les maladies de l'encéphale; en outre, les conditions sous l'influence desquelles se produit un trouble pupillaire sont rarement isolées et cette multiplicité des causes aboutissant à un effet univoque, rend extrêmement difficile l'analyse du phénomène morbide. J'ai essayé dans la description précédente de dégager, à propos de chaque affection, l'influence pathogénique la plus saillante, et le plus souvent nous sommes resté dans le doute le plus complet.

La grandeur de la pupille dépend d'une série de conditions physiologiques dont j'ai montré plus haut toute la complexité : âge, état de la réfraction, quantité de lumière, état de l'accommodation et de ses puissances. Mais si nous entrons plus avant dans le mécanisme, nous voyons que les deux conditions premières sont l'état de la *sensibilité rétinienne* et l'intégrité de l'*arc réflexe*, qui commence à la rétine pour finir à l'oculo-moteur, en passant par les tubercules quadrijumeaux.

Mais ce n'est pas tout; au-dessus de cet *arc infé-*

rieur, il existerait un *arc supérieur* qui partirait des tubercules quadrijumeaux pour arriver au commutateur périphérique, où la sensation lumineuse se transforme en impression perçue (filets intercentraux).

Ce n'est pas tout encore : l'appareil n'est point aussi simple, et si le cordon centripète en réalité n'a qu'un rôle, le cordon centrifuge, en admettant même qu'il soit isolé dans son trajet intercentral de l'écorce au noyau d'origine, qu'il ait même un étage d'origine personnel, est à partir de ce moment uni à d'autres cordons centrifuges qui forment le tronc de l'oculo-moteur, et dont il partagera la fortune.

En outre, le filet centrifuge, qui tient sous sa dépendance les mouvements iriens, entre ordinairement en action associée avec celle des autres filets oculaires, et en particulier avec l'action des filets centrifuges qui innervent le muscle ciliaire.

Enfin, ce ne sont pas seulement les *actions directes* des circuits précédents qui agissent sur les mouvements iriens.

Claude Bernard a montré que l'*irritation de la branche de Willis* faisait contracter la pupille, soit avant, soit après la section de l'oculo-moteur; il a prouvé aussi que la lumière faisait contracter la pupille après la section du nerf optique et de tous les nerfs moteurs.

Deux théories s'offrent à l'esprit pour expliquer ces deux derniers effets : la première est la dilatation vasculaire irienne qui suit l'excitation de la branche de Willis et qui pourrait à elle seule produire le myosis, avec plus de lenteur toutefois qu'en cas de myosis d'origine oculo-motrice; la seconde est l'hypothèse des cen-

tres nerveux périphériques, dont les expériences de M. Brown-Séquard viennent de démontrer l'existence.

Voici donc la *question vasculaire* qui intervient aussi dans l'analyse complexe que soulève l'explication pathogénique d'une modification pupillaire; à côté d'elle doit se placer la *question du grand sympathique* (1), qui, suivant les théories, peut intéresser les mouvements iriens de plusieurs manières; soit par action dilatatrice propre et directement émanée de la moelle (Franck), soit par l'intermédiaire des vaisseaux.

Comment, même dans l'état de santé, rendre à chacune de ces actions ce qui lui appartient? Nous avons indiqué, chemin faisant (2), quelques rares éléments d'appréciation; et ce qui prouve bien leur valeur restreinte, c'est le grand travail où M. Franck annihile en partie l'influence vasculaire, quand d'autres lui donnent le rôle prépondérant.

Et c'est maintenant qu'il nous faut mettre en activité l'appareil irien, au milieu d'une scène morbide encéphalique, et rechercher la cause d'un trouble, en face de tant d'éventualités qui s'enchevêtrent dans leur action, du nerf optique à l'oculo-moteur, du sympathique aux modifications circulatoires prochaines ou éloignées, des actions directes agissant sur tel point du système, aux actions réflexes qui peuvent le mettre en jeu!

Posée ainsi, la question est presque insoluble.

(1) Voy. à ce sujet les faits consignés dans Roques (thèse de Paris, 1873), qui a constaté l'inégalité pupillaire dans un grand nombre d'affections unilatérales du corps, ce qui vient encore compliquer le problème, et ce dont on aura à tenir compte dans le jugement à porter sur un trouble pupillaire.

(2) Voy. *Physiologie de l'iris, Mydriase et myosis.*

La clinique l'a si bien senti qu'elle s'en est tenue surtout aux phénomènes objectifs, et sans chercher à bâtir des théories qui ne devaient pas rester, elle a recueilli des faits, elle a trouvé le myosis de l'ataxie, l'inégalité pupillaire de la paralysie générale, la convulsion pupillaire de l'athrepsie, la dilatation de l'anémie, la contraction de la congestion, la mydriase de l'épilepsie, etc.; et avec tout cela, elle a fait des signes qu'elle utilise fructueusement tous les jours.

J'arrive au point brûlant! Les signes pupillaires sont-ils donc destinés à jouer toujours ce rôle un peu secondaire? Étudions les faits et cherchons s'il n'est pas possible de dégager quelques-unes des inconnues du problème.

Une immobilité absolue des pupilles à la réaction lumineuse fera supposer l'amaurose, c'est-à-dire une *interruption du courant centripète;* mais le contraire n'est pas absolu, et il y a des cas où la pupille réagit à la lumière malgré une perte de la vue (1); l'arc réflexe (nerf optique, tubercules quadrijumeaux, oculo-moteur), est donc intact; si un point est touché, ce ne peuvent être que les trajets nerveux qui vont au centre visuel (*trajets centripètes inter-centraux*) ou ce centre lui-même. Le fait, en lui même, est possible. Leber a constaté cette réaction à la lumière dans des cas d'amaurose congénitale, que la donnée précédente servirait peut-être à éclairer. Samelsohn (2) l'a observée sur

(1) Il faut éliminer avant tout l'influence des centres périphériques, ce qui n'est pas d'une extrême facilité quand l'affection est de date récente.

(2) L'enfant observé par Samelsohn (*Berliner klinisch. Wochen-*

un enfant devenu subitement aveugle, chez lequel il essaya une localisation du même ordre que celle qui nous occupe, sans dire d'ailleurs s'il se fonde sur les mêmes inductions; mais je ne sache pas qu'une confirmation anatomique ait été faite dans aucun cas; donc hypothèse pure, mais au sujet de laquelle on pressent, en l'énonçant, la possibilité d'une application future.

Voici un autre point : si un individu présentait dans le cours d'une affection de l'encéphale, une mydriase unilatérale sans troubles musculaires de l'œil, avec une parfaite intégrité visuelle, et que l'on pût éliminer toute influence locale ou toute influence sympathique, on arriverait à penser à l'existence d'un trouble siégeant soit sur l'*étage originel du filet oculo-moteur irien*, soit sur le *filet centrifuge inter-central* qui irait du centre visuel cortical à cet étage.

Une telle dissociation est bien difficilement réalisable, mais il en est une autre moins spécieuse, puisqu'on la trouve dans la paralysie générale (1) et dont les éléments sont les suivants :

Il semble qu'on puisse diviser à un certain point de vue les mouvements iriens, en isolés et en associés à l'accommodation (2); les premiers, simples réflexes, se pro-

schrift, février 1879, p. 83) eut d'abord une diarrhée profuse, suivie brusquement de convulsions, auxquelles succéda une cécité complète. Les pupilles réagissaient bien à la lumière; l'examen ophthalmoscopique fut négatif. Rien dans les urines. Samelsohn diagnostiqua un trouble circulatoire simple dans la région des centres des nerfs optiques, au delà des tubercules quadrijumeaux, et porta un diagnostic favorable; au bout de trois jours, l'enfant récupéra ses facultés visuelles.

(1) Voy. Vincent (Thèse de Paris, 1877, p. 98 et suiv.).

(2) M. Drouin admet que les mouvements pupillaires associés à

duisent sous l'influence d'une vive lumière et réclament l'intégrité de l'*arc réflexe inférieur;* les autres, plus compliqués, si l'on songe que Donders leur attribue un caractère volontaire, supposent que l'impression centripète qui détermine la notion du besoin d'accommoder, a besoin d'une élaboration plus élevée, et réclame par conséquent l'intégrité de l'*arc réflexe supérieur* (trajets inter-centraux) ; d'où une nouvelle série d'applications possibles et peut-être de localisations, fondées sur la perte isolée de l'un ou de l'autre mouvement.

Mais que d'influences à éliminer dans la discussion de tels faits! Certes, on conçoit qu'une plaque isolée de méningite corticale, de péri-encéphalite, un ramollissement, une hémorrhagie, viennent toucher précisément, soit la partie de l'écorce qui *tiendrait* sous sa dépendance la musculature irienne ou ciliaire, soit les trajets centrifuges qui vont aux centres moteurs plus bas placés, soit tel ou tel étage de ces centres. Mais une première objection se présente: dans le tabes dorsal, il y a aussi dissociation des mouvements iriens sous l'influence de la lumière et sous celle de l'accommodation; comme l'explication précédente ne s'appliquerait pas à cette affection, on est obligé, avec M. Vincent, de mettre en jeu l'irritation du sympathique, puis sa paralysie partielle, le tout s'exerçant par l'intermédiaire des vais-

l'accommodation sont indépendants de celle-ci et résultent de l'intensité variable des rayons lumineux qui frappent l'œil aux différentes distances; mais il est certain, au contraire, que le même réflexe ne tient pas à la fois sous sa dépendance les mouvements iriens et ceux du muscle ciliaire, puisque les uns peuvent être abolis tandis que les autres persistent (Voy. *Physiologie de l'iris*).

seaux de l'iris, ce que contredisent les observations de M. Pierret.

Ceci est un exemple pris au hasard, parmi tous ceux qui démontrent combien la pathogénie des troubles iriens est difficile à indiquer; aussi, tout en croyant fermement à l'avenir des signes pupillaires dont nous venons de montrer l'intérêt, nous pensons qu'en raison de la complexité des actions qui agissent sur l'iris, la science n'es pas assez avancée pour élever les états de la pupille au rang de signes localisateurs.

Je m'arrête donc, car plus nous avancerions, plus le terrain se déroberait; nous sommes aux limites de la spéculation pure.

TROISIÈME PARTIE

Des connexions sensorielles de l'œil et de l'encéphale et des troubles qui en dépendent.

CHAPITRE PREMIER

RÉTINE ET NERF OPTIQUE; CONNEXIONS ENCÉPHALIQUES.

1° Anatomie.

A son origine apparente le nerf optique est formé de trois racines. La racine blanche interne part des tubercules quadrijumeaux postérieurs, se dirige vers le corps genouillé interne, s'étale à sa surface, reçoit de lui de nouvelles fibres et va rejoindre la racine blanche externe. Celle-ci, plus considérable que la précédente, émane des tubercules quadrijumeaux antérieurs, contourne la partie postérieure de la couche optique, le

corps genouillé interne qui semble grossir à son niveau, puis se soude à la précédente. La bandelette optique, ainsi elle constituée, décrit une courbe spiroïde autour du pédoncule cérébral, et s'unit avec la bandelette du côté opposé pour former le chiasma du nerf optique. La

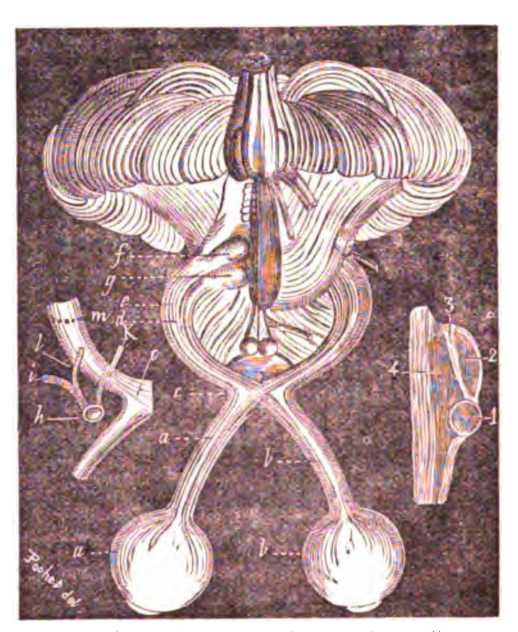


Fig. 20. — Origine des fibres optiques (*).

racine grise de Vicq-d'Azyr et Foville, située au-devant et au-dessus du chiasma, est une dépendance de la masse grise qui revêt la face interne des hémisphères (fig. 20).

(*) *a, a, c,* Fibres nerveuses externes qui se rendent directement d'un hémisphère à la moitié externe de la rétine de l'œil correspondant. — *b, b,* Fibres nerveuses s'entrecroisant dans le chiasma et se rendant à la moitié interne de la rétine de l'œil opposé. — *g, f,* Tubercules quadrijumeaux. — *d, e,* Corps genouillés. — 1. Noyau du tubercule supérieur. — 2. Noyau du tubercule antérieur. — 3. Substance blanche qui sépare les deux noyaux. — 4. Partie grise servant de communication avec le tubercule du côté opposé. — *e,* Artère optique antérieure provenant de la cérébrale moyenne. — *i, m,* Artères optiques moyennes ou genouillées, provenant du plexus choroïdien (Galezowski).

Le chiasma émet, par sa partie antérieure, les nerfs optiques qui, enveloppés par une gaîne fibreuse, franchissent les trous optiques et pénètrent dans le globe oculaire par sa partie inférieure et interne. Une gaîne de l'arachnoïde les accompagne jusqu'à la zone de Zinn. Puis ils s'étalent et se terminent par une membrane concave qui tapisse les deux tiers postérieurs de l'œil ; c'est la rétine. Ils contiennent l'artère centrale de la rétine (fig. 21).

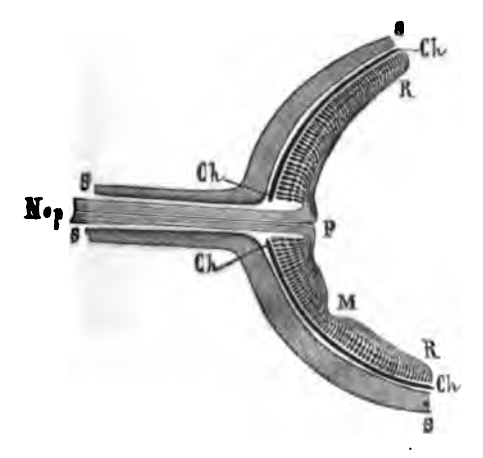


Fig. 21. — Schéma de la rétine et du nerf optique (*).

La rétine mesure 0,1 au niveau de la zone de Zinn, et 0,4 au niveau de la tache jaune. A l'entrée du nerf optique, un peu au dedans et en bas du diamètre antéro-postérieur, elle présente une petite cupule ronde, c'est la papille. En dehors de celle-ci se voit la tache jaune, dont le centre, un peu déprimé, correspond à l'axe

(*) *S,S*, Sclérotique. — *Ch*, Choroïde. — *Nop*, Nerf optique. — *P*, Sa papille, d'où les fibres rayonnent et vont former la rétine (*R*, *R*). — *M*, Fossette centrale de la rétine (Küss et Duval).

antéro-postérieur de l'œil. Les vaisseaux de la rétine sont superficiels et pénètrent par la papille (fig. 22).

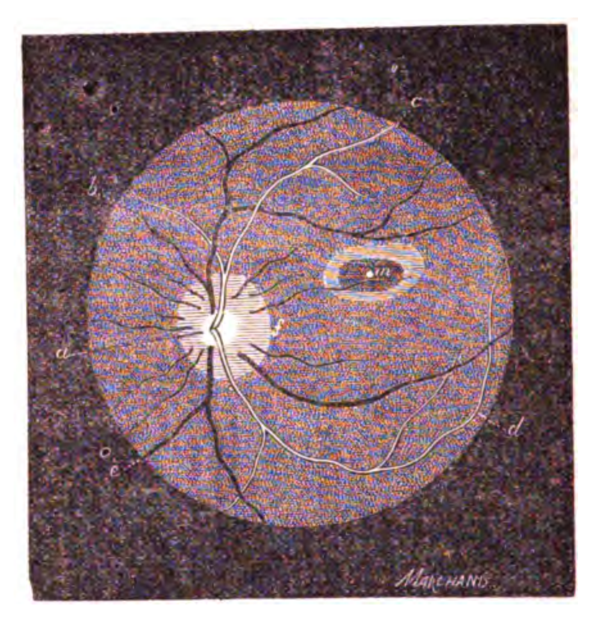


FIG. 22. — Fond de l'œil normal (*).

La rétine rappelle, par sa constitution histologique, celle de la couche corticale des hémisphères cérébraux; elle comprend dix couches : 1° couche limitante interne; 2° couche des fibres; 3° couche des cellules nerveuses; 4° couche granuleuse interne; 5° couche externe des myélocytes; 6° couche granuleuse externe; 7° couche interne des myélocytes; 8° membrane limitante externe; 9° couche des cônes et des bâtonnets; 10° couche pigmentaire. Au niveau de la tache jaune on ne rencontre

(*) *a*, Papille du nerf optique. — *b*, *e*, Veines. — *c*, *d*, Artères. — *f*, Bord interne de la papille correspondant à la macula. — *m*, Fosse centrale (*macula*) (Galezowski).

que des cônes ; au milieu de la papille il n'y a que des fibres.

A côté de ces utiles détails d'anatomie, le trajet et l'origine réelle des fibres optiques doivent surtout nous occuper ; c'est seulement quand les connexions encéphaliques des nerfs optiques seront bien connues que l'apport fourni par les troubles visuels aux localisations cérébrales entrera dans une voie féconde (1). Laissant actuellement de côté la question de l'entrecroisement dans le chiasma, question qui trouvera sa place au chapitre de l'hémiopie, nous allons rechercher ce que deviennent les fibres qui remontent dans les bandelettes.

La racine qui va au corps genouillé externe gagne le pulvinar de la couche optique, et là se sépare en trois directions principales : un faisceau se mêle au stratum zonale de la couche optique, un autre pénètre dans le pulvinar avec les faisceaux radiés de la couche optique et se met en contact et probablement en relation avec les faisceaux de la calotte ; un troisième va au corps genouillé externe. Ce corps genouillé n'envoie pas de fibres à la couche optique, mais il y aurait des fibres de la couronne rayonnante qui le mettraient en rapport avec l'écorce du lobe occipital ; on ne connaît pas de fibres allant du corps genouillé à la moelle (Meynert, Huguenin.)

Les racines de la bandelette qui vont au corps genouillé interne ressortent de ce ganglion et vont au tubercule quadrijumeau antérieur, qui paraît donc être un autre centre. Meynert suppose cependant que le

(1) On verra, au chapitre de l'*Hémiopie*, que les fluctuations de la clinique ont cotoyé toujours celles de l'anatomie.

quadrijumeau postérieur pourrait avoir auss des relations avec la bandelette optique. Un certain nombre de fibres se terminent dans le corps genouillé interne et se réunissent aux faisceaux de la calotte (1).

Forel (2) nie absolument toute relation du tubercule quadrijumeau postérieur et du corps genouillé interne avec la vision.

Pour Huguenin, les régions où aboutissent les fibres optiques et les connexions de ces régions sont les suivantes (fig. 23) :

1° Stratum zonale du thalamus (connexions avec l'écorce par la couronne rayonnante et la racine inférieure de la couche optique).

2° Pulvinar de la couche optique (connexions avec l'écorce occipitale par les radiations optiques et avec la moelle par les fibres de la calotte).

3° Corps genouillé externe (connexions avec l'écorce du lobe occipital par les fibres de la couronne rayonnante).

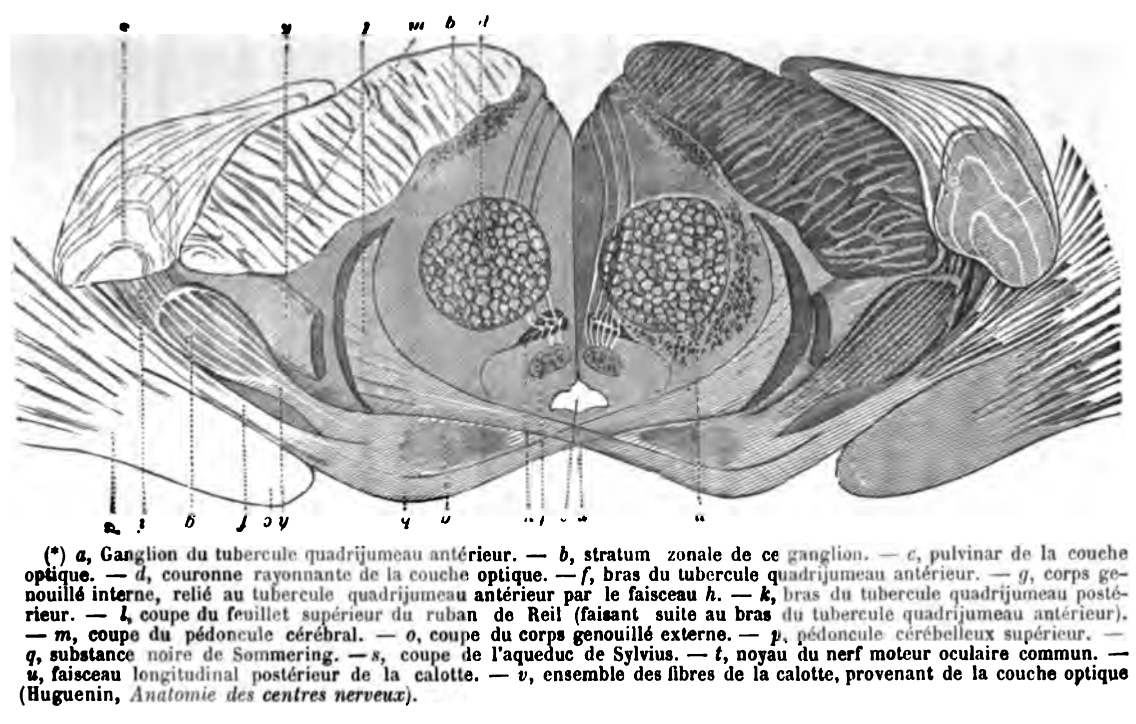
4° Corps genouillé interne (connexions avec l'écorce par les fibres de la couronne rayonnante et avec le quadrijumeau antérieur par le prolongement de la racine optique).

5° Ganglion du quadrijumeau antérieur (connexions

(1) Pour Stilling (Neuer Ursprungstelle der Schnerven, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1878, p. 135), une partie des fibres des nerfs optiques naîtrait d'un gros noyau situé dans le pied du pédoncule cérébral, au point où, sur les coupes, on cesse de voir la substance noire. Ce noyau serait un ganglion approprié à des excitations réflexes.

(2) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere, mit Beiträge, etc. (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*).

avec un point non déterminé de l'écorce par le bras du



(*) *a*, Ganglion du tubercule quadrijumeau antérieur. — *b*, stratum zonale de ce ganglion. — *c*, pulvinar de la couche optique. — *d*, couronne rayonnante de la couche optique. — *f*, bras du tubercule quadrijumeau antérieur. — *g*, corps genouillé interne, relié au tubercule quadrijumeau antérieur par le faisceau *h*. — *k*, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — *l*, coupe du feuillet supérieur du ruban de Reil (faisant suite au bras du tubercule quadrijumeau antérieur). — *m*, coupe du pédoncule cérébral. — *o*, coupe du corps genouillé externe. — *p*, pédoncule cérébelleux supérieur. — *q*, substance noire de Sommering. — *s*, coupe de l'aqueduc de Sylvius. — *t*, noyau du nerf moteur oculaire commun. — *u*, faisceau longitudinal postérieur de la calotte. — *v*, ensemble des fibres de la calotte, provenant de la couche optique (Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*).

Fig. 23. — Rapports des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la bandelette optique (*).

tubercule et avec la moelle par le feuillet superficiel du ruban de Reil (fig. 24).

En outre, Huguenin soutient que la racine interne des nerfs optiques gagne les tubercules quadrijumeaux postérieurs, directement ou par la voie des corps genouillés internes, ce qui ferait jouer à ces tubercules un certain rôle dans la vision; M. Charcot accepterait volontiers cette connexion, car il a vu, dans l'atrophie papillaire tabétique, l'induration grise se poursuivre depuis les bandelettes jusqu'aux corps genouillés, tandis que les *nates* et les *testes* avaient subi une notable réduction de volume.

D'après Gudden, toutes les fibres des bandelettes optiques ne serviraient pas à la vision, et quelques-unes anastomoseraient les deux couches optiques en passant par le chiasma; il existerait aussi des fibres qui iraient directement d'une rétine à l'autre, et Forel dit avoir vu un raphé anastomotique entre les deux quadrijumeaux antérieurs.

Enfin, M. le professeur Charcot, se fondant sur les recherches cliniques relatives à l'amblyopie croisée et à l'hémiopie, admet qu'il existe au niveau des tubercules quadrijumeaux un entrecroisement des fibres optiques qui n'ont pas subi la décussation dans le chiasma, de sorte que cet entrecroisement supplémentaire ramènerait les nerfs optiques à la condition des autres nerfs.

En résumé : 1° trois amas de substance grise donnent naissance aux fibres optiques; ce sont : la couche optique, les corps genouillés externes, les nates, *peut-être* les testes. Cette origine a été confirmée en partie par Gudden qui, après avoir enlevé l'œil de jeunes animaux,

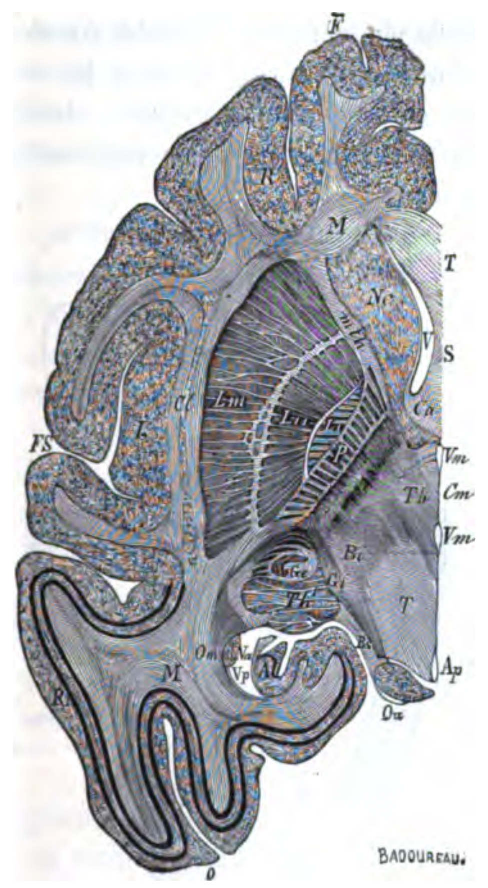


FIG. 24. — Coupe longitudinale de la moitié du cerveau du Cercocebus cinomolgus (tiré des leçons de M. le prof. Charcot) (*).

(*) F, extrémité frontale. — O, région occipitale. — Fs, entrée de la scissure de Sylvius. — I, insula. — Cl, avant-mur. — T, corps calleux. — S, septum. — Ca, commissure antérieure.

A, corne d'Ammon. — V, corne antérieure du ventricule latéral. — Ap, corne postérieure. — Vm, Vm, ventricule moyen. — Cm, commissure moyenne. — Aq, aqueduc.

L', L'', L''', les segments du noyau lenticulaire. — Na, tête, et Ne, queue du noyau caudé.

Th, partie de la couche optique située en avant des corps genouillés. — Th', couche optique; pulvinar.

Qu, tubercules quadrijumeaux. — Ci, corps genouillé interne. — Ce, corps genouillé externe. — P, pied du pédoncule cérébral.

Om, faisceaux médullaires qui, du lobe occipital, vont au pulvinar, aux Bs, bras des tubercules quadrijumeaux antérieurs, aux Bi, bras des tubercules quadrijumeaux postérieurs, aux deux corps genouillés, au pied du pédoncule cérébral. (Meynert.)

vit au bout de plusieurs mois l'atrophie consécutive porter sur les quadrijumeaux antérieurs, les couches optiques, les corps genouillés externes, tandis que les quadrijumeaux postérieurs et les corps genouillés internes étaient intacts.

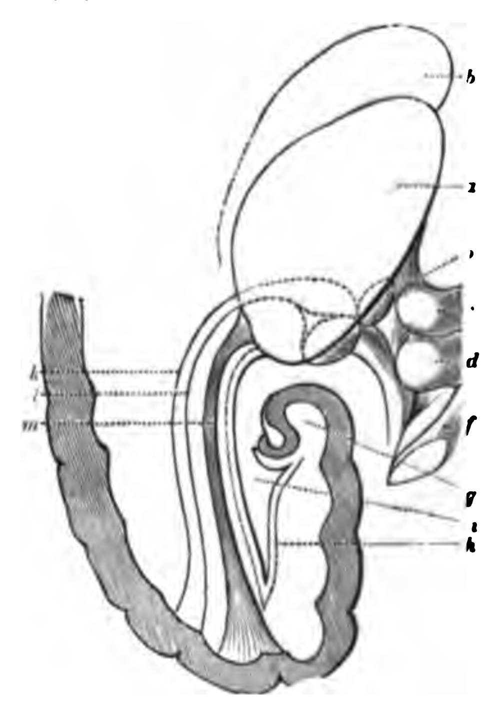


Fig. 25. — Schéma de la couronne rayonnante des fibres appartenant aux corps genouillés (*)

2° Ces amas de substance grise sont en connexion avec l'écorce par les radiations signalées plus haut, radiations

(*) *a*. — Couche optique, pulvinar, et radiations optiques (*m*) de ce dernier. — *b*, corps strié (tête du noyau caudé ou intra-ventriculaire). — *c*, *d*, tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur. — *f*, pédoncules cérébelleux supérieurs et faisceau de Reil (Lemniscus). — *g*, corne d'Ammon, — *h*. diverticulum postérieur ou corne occipitale du ventricule latéral ; — *i*, *tapetum* du corps calleux. — *o*, corps genouillé interne, avec ses fibres (*k*) de la couronne rayonnante. — *p*, corps genouillé externe avec ses fibres (*l*) de la couronne rayonnante (Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*).

qui répondent à la partie postérieure du pied de la couronne de Reil, laquelle peut être considérée, suivant M. Charcot, comme un carrefour où se rencontrent dans un espace circonscrit toutes les voies sensitives et sensorielles.

3° Le centre cortical auquel aboutissent ces fibres paraît se trouver dans l'écorce des lobes occipitaux et sphénoïdaux (fig. 25).

4° Certaines fibres iraient directement des noyaux gris précités dans la moelle.

Tel est le bilan de l'anatomie.

Toutes ces conclusions cadrent assez bien avec les récents acquits de la physiologie et de la clinique ; mais en nous plaçant au point de vue de l'anatomie pure, nous ne craignons pas de dire que plusieurs d'entre elles sont encore des hypothèses, fort plausibles il est vrai, mais n'ayant point encore reçu la sanction du scalpel (1) ou du microscope.

2° Physiologie.

Le nerf optique est inexcitable par la lumière, et il existe dans la rétine un *punctum cæcum*, c'est la

(1) « Défiez-vous de ces anatomies faites sous la pression du désir de démontrer la justesse des présomptions de la physiologie. Les observateurs les plus consciencieux se laissent entraîner à voir ce qui leur paraît devoir exister, au lieu de s'en tenir à ce qui existe en réalité. Plus l'anatomie devient pénétrante, plus elle scrute des parties d'une texture compliquée, et plus elle doit être prudente, plus elle doit s'en tenir exclusivement aux faits qu'elle voit avec clarté. En un mot, ce qu'on est en droit d'exiger de l'anatomiste, c'est une rigoureuse exactitude, et non une imagination plus ou moins ingénieuse. Malheureusement ces vérités sont encore loin de faire loi. » Vulpian, *Physiologie du système nerveux*.

Ces belles paroles de M. Vulpian pourraient trouver leur place dans la plupart des chapitres anatomiques de ce travail.

papille. Cette inexcitabilité se démontre par l'expérience de Mariotte ou en faisant tomber un faisceau lumineux sur cette papille. Une seule couche rétinienne paraît excitable à la lumière, c'est celle des cônes et des bâtonnets. La démonstration s'en fait à l'aide de l'ombre portée des vaisseaux de la rétine. Excitée par tout autre agent que la lumière, la rétine donne une sensation lumineuse. Ainsi, lorsqu'il y a dans le globe oculaire une pression insolite, perçoit-on, à cause de la compression légère de la rétine, une sorte de lueur permanente; on sait aussi que l'effort d'accommodation cause des phosphènes.

Les excitations directes (Magendie), électriques ou traumatiques, de la rétine donnent une impression lumineuse et pas de douleur; comme, d'autre part, la section du nerf optique dans l'énucléation de l'œil n'est pas douloureuse, il résulte que ce nerf ne possède pas de sensibilité spéciale.

Une contraction réflexe de la pupille suit l'excitation de la rétine par la lumière; l'excitation du bout périphérique du nerf optique sectionné est sans effet, tandis que celle du bout central détermine des contractions dans les deux iris, ou même dans l'iris opposé, si l'on a eu soin de couper le moteur oculaire commun et le nerf optique du même côté.

Grâce à l'entrecroisement incomplet dans le chiasma, les moitiés symétriques des deux rétines sont innervées par la même bandelette; en effet, en dehors de la distribution des atrophies après les énucléations de l'œil, on sait que la section du nerf optique produit la cécité de l'œil correspondant; qu'après la section médiane du

chiasma, la vue n'est point perdue (1); que la section de l'une des bandelettes cause l'hémiopie double; enfin, que les lésions des centres visuels amènent une amblyopie croisée.

Forel et Gudden placent dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs (2) le centre de coordination des impressions rétiniennes, avec les réactions motrices qu'elles déterminent; ainsi, les lobes optiques des deux côtés étant détruits (Flourens), les pupilles continuent à se contracter après une impression lumineuse de la rétine, et Ferrier suppose qu'il y a des anastomoses entre le nerf optique et le noyau du moteur oculaire commun. De plus, les mouvements seraient bilatéralement combinés, puisque après la destruction d'un seul lobe, on peut provoquer une double contraction irienne par une excitation de l'œil sain. Nous avons vu, d'ailleurs, que plusieurs de ces associations avaient été vérifiées pour les nerfs moteurs entre eux.

(1) La section longitudinale du chiasma a été effectuée par MM. Eugène Dupuy et Brown-Séquard et par M. Beauregard. Ce dernier opérait sur des oiseaux. M. Brown-Séquard ne dit pas quels animaux ont été expérimentés par lui; mais d'après le reste du travail, il paraît probable que les expériences ont été faites uniquement sur des lapins et des cochons d'Inde. Le résultat obtenu dans les deux cas a été la cécité complète. — Au contraire, M. Nicati, en opérant sur des chats, a vu que ceux-ci pouvaient se conduire sûrement et donnaient les preuves les plus diverses de l'existence de la vision. Ces faits sont applicables à l'homme, puisque M. Nicati établit une analogie complète entre les deux chiasmas. Le désaccord entre MM. Brown-Séquard et M. Nicati tient donc a ce que le premier a opéré sur des animaux chez lesquels l'entrecroisement est complet.

(2) Dans les cas de cécité ancienne, les tubercules quadrijumeaux sont souvent atrophiés. Voy. le cas de Vrolik (*Mémoires d'anat. et de phys*. Amsterdam, 1822); Magendie (*Fonctions du syst. nerv.*, t. II, p. 141), Lélut (*Journ. hebd.*, t. XIII, p. 128); Bert (*Soc. de Biologie*, 1871).

Enfin, Nothnagel, tout en changeant un peu la formule, vient aussi apporter sa confirmation, quand, dans ses expériences, il conclut, avec Meynert, Flourens, Ferrier, etc., que les tubercules quadrijumeaux transforment les impressions sensorielles en mouvement.

Goltz et Gergens font jouer aux tubercules quadrijumeaux un rôle encore plus élevé. Après avoir détruit un hémisphère cérébral chez des chiens et enlevé l'œil du même côté, afin de suivre la marche de la vision dans l'œil opposé, ils ont vu qu'au bout d'un certain temps, les sensations lumineuses sont perçues de manière que l'animal peut éviter les obstacles; mais il ne reconnaît pas la viande, ni le geste de menace. Lussana et Lemoigne expliquent ce fait en disant que l'animal ne *voit* pas, puisque son hémisphère n'existe plus, mais que la sensibilité rétinienne conservée aide à régler la progression par une sorte d'action sur le cervelet, et que cette action s'exercerait, en dehors de la conscience de l'animal, d'une manière automatique. Goltz et Gergens croient, au contraire, que la perception s'exerce encore quoique obtuse, par les tubercules quadrijumeaux, mais ce centre est imparfait; aussi les impressions de forme, de couleur, ne sont-elles pas perçues.

Peut-on maintenant remonter plus haut et déterminer le siège de ce centre sensoriel de la vision que les inductions anatomiques tendraient à placer dans le lobe occipital? (fig. 26).

On sait que Flourens produisait la cécité en enlevant l'extrémité postérieure des hémisphères; Ferrier localisa davantage et plaça le centre dans le gyrus angulaire et la région périphérique, dont la destruction

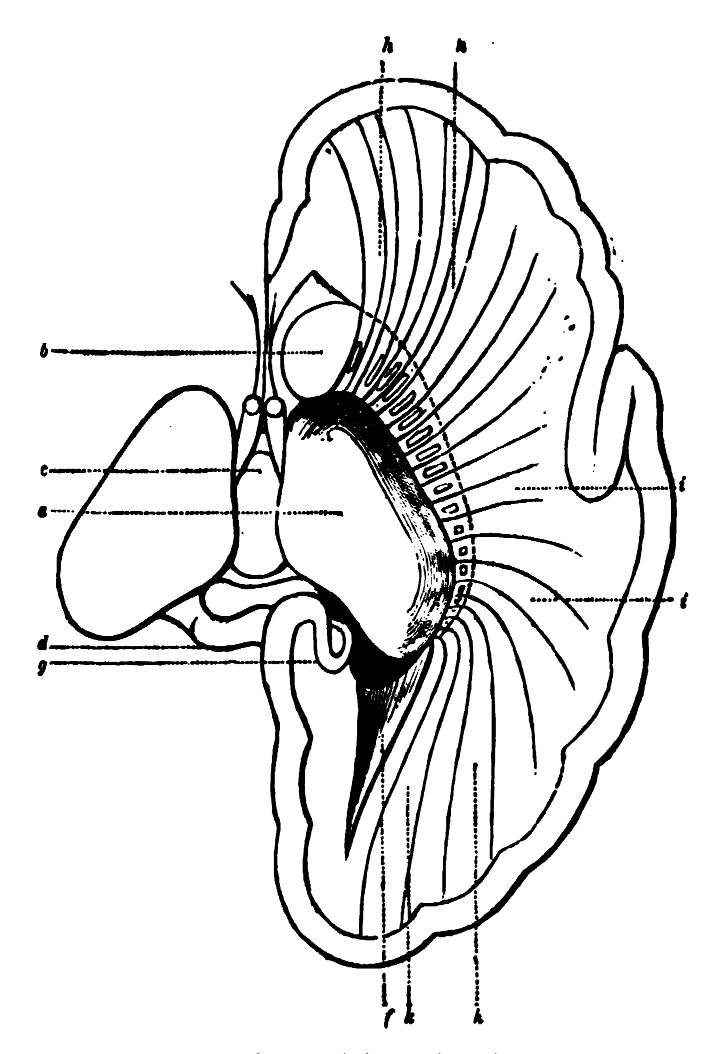


Fig. 26. — Radiations optiques (*).

(*) a, couche optique; — b, corps strié (noyau caudé ou intraventriculaire; ce noyau est placé au-dessus de la couronne rayonnante de la couche optique); — c, piliers antérieurs du trigone (sectionné); — d, tubercules quadrijumeaux; — f, diverticulum postérieur (corne occipitale) du ventricule latéral; — g, diverticulum moyen (corne d'Ammon formant la paroi interne); — hh, racine antérieure de la couche optique; — ii, racine moyenne; — kk, racine postérieure ou faisceaux optiques de Gratiolet.

provoquerait la cécité (1). M. le professeur Vulpian institua alors des expériences dont le résultat, quoique ancien déjà, est encore inédit. Ces expériences m'ont été communiquées, avec les dessins qui les accompagnent, par M. Vulpian, que je ne saurais trop remercier de sa libéralité. Je reproduis textuellement la note qu'il m'a fait l'honneur de me remettre :

« Désirant vérifier l'exactitude de l'hypothèse de M. Ferrier sur la localisation, dans l'écorce du cerveau, des centres de perception des impressions visuelles, j'ai fait plusieurs expériences dans lesquelles je me proposais d'examiner l'influence que peut exercer, sur l'écorce grise cérébrale, la cécité unilatérale. La plupart de ces expériences ont été faites sur des chiens. Un des yeux était vidé lorsque les animaux étaient très jeunes, puis au bout de quelques mois, on étudiait l'état des circonvolutions cérébrales. Pour évacuer les humeurs de l'œil, on pratiquait, à l'aide d'un couteau à cataracte, une incision étendue de la cornée transparente, et, au moyen d'une pression suffisamment forte, on faisait sortir par l'ouverture l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée. La plaie de la cornée se fermait au bout de quelques jours; il n'y avait pas la moindre complication.

Parmi les expériences que j'ai instituées dans ces conditions,

(1) « La destruction du gyrus angulaire d'un côté provoque la cécité dans l'œil opposé. La perte de la vision est complète, mais non permanente, si le gyrus angulaire de l'hémisphère opposé demeure intact, la compensation se produisant rapidement, de telle sorte que la vision est de nouveau possible des deux yeux. Toutefois, après la destruction des gyrus angulaires des deux hémisphères, la perte de la vision est complète et permanente, aussi longtemps du moins qu'il est possible d'observer l'animal. Quand la lésion est exactement circonscrite au gyrus angulaire, la perte de la vision est le seul effet que l'on puisse observer, tous les autres sens et les facultés de mouvement restant intacts. » (*Les fonctions du cerveau*, trad. française, p. 266.) — Voy. sur ce point toute la série des expériences et des observations, trop longues à rapporter, de Goltz (*Pflüger's Arch.*, 1877, Bd XIII, p. 1); de Mac-Kendrick (Exper. on te Corpora striata and Cerebral hemisph. of the Pigeons), etc., etc. (se reporter à la bibliographie).

je ne citerai que les suivantes, dans lesquelles l'opération a été pratiquée sur des chiens d'une même portée, le même jour. L'examen nécroscopique de l'encéphale de ces chiens a été fait à des époques différentes après l'opération. Voici les résultats de cette série d'expériences.

Le 12 mai 1878, M. Philipeaux fait sortir, comme je l'en avais prié, les humeurs de l'œil droit sur cinq très jeunes chiens de la même portée, au laboratoire de physiologie du Muséum d'histoire naturelle. Ces chiens avaient, à ce moment, une douzaine de jours. La mère continue à les allaiter; la plaie de la cornée se ferme rapidement.

I. L'un de ces chiens est empoisonné, le 30 mai 1878, au moyen de $0^{gr},10$ d'acide arsénieux. La tête de l'animal est envoyée au laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine. Le 31 mai, on met l'encéphale à nu et on l'enlève. On examine les yeux. La cornée de l'œil droit offre une cicatrice déprimée, linéaire; au voisinage de cette cicatrice, il y a une opacité assez notable de la cornée transparente; dans le reste de son étendue, cette membrane est translucide. En ouvrant cet œil, on n'y trouve ni cristallin, ni humeur vitrée, mais un liquide demi-transparent, troublé et coloré par une assez grande abondance de globules sanguins. L'iris ne paraît pas fortement altéré; on n'a pas indiqué l'état de la rétine.

L'œil droit est d'un tiers environ moins volumineux que l'œil gauche. Le nerf optique droit, à l'intérieur du crâne, est tout à fait atrophié, dans son trajet du trou optique au chiasma; il est de moitié ou des trois quarts plus grêle que le nerf optique gauche; il est grisâtre, d'une teinte un peu ambrée et il offre une demi-transparence bien nette. Cet état du nerf cesse brusquement au niveau du chiasma, et, au-delà de ce chiasma, on ne trouve pas trace d'une teinte de ce genre dans la bandelette optique gauche; cette bandelette est, à la vérité, un peu moins large que celle du côté droit, mais elle est tout aussi blanche. Il n'y a pas la moindre atrophie ni la moindre modification de teinte, soit des tubercules quadrijumeaux du côté gauche, soit des bandelettes blanches fasciculées qui recouvrent les corps genouillés externes avant de se rendre aux tubercules *nates*.

Les circonvolutions cérébrales présentent une asymétrie

remarquable lorsqu'on compare celles du côté droit à celles du côté gauche. Je ne parle pas de la différence de configuration : on peut dire qu'elle est de règle chez le chien, en ce sens que, chez cet animal, les plis d'un côté ne ressemblent jamais entièrement à ceux de l'autre côté. Il s'agit uniquement du développement des parties postérieures de l'hémisphère cérébral droit, qui est évidemment plus complet du côté droit que du côté

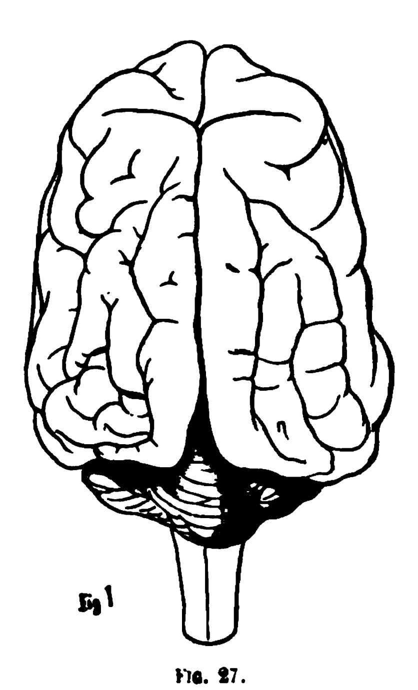


FIG. 27.

gauche. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le dessin qui représente cet encéphale (1), pour constater que la seconde circonvolution surtout est plissée, comme atrophiée, dans sa partie postérieure du côté gauche. Cette même circonvolution est

(1) Ce dessin, comme tous les autres, a été fait après que le cerveau avait macéré plusieurs mois dans l'alcool, ce qui a réduit notablement le volume de l'encéphale ; mais on avait fait des esquisses représentant les cerveaux à l'état frais, et les différences que je signale étaient alors tout aussi marquées qu'après l'action de l'alcool.

pleinement développée du côté droit, et nettement bifurquée comme dans la disposition ordinaire chez le chien. Le défaut de développement de la partie postérieure de l'hémisphère gauche est si accentué, que cette partie est comme un peu excavée à son extrémité cérébelleuse et que le cervelet est, par suite, un peu plus découvert de ce côté que du côté opposé (fig. 27).

II. Un deuxième chien de la même portée est tué le 27 juin 1878. Le globe oculaire droit est d'un tiers moins volumineux que l'autre. On y retrouve un vestige de cristallin. L'humeur vitrée est remplacée par un liquide fortement sanguinolent : les globules sanguins qui colorent ce liquide n'offrent aucune altération. La rétine est décollée.

Le nerf optique, dans l'orbite et dans le crâne, est très atrophié. Il est de moitié plus grêle que le nerf optique gauche ; il présente une teinte grise et une légère demi-transparence. Cette atrophie se suit facilement jusqu'au chiasma des nerfs optiques : le chiasma n'est pas asymétrique d'une façon bien évidente ; la bandelette optique gauche est un peu plus grêle que celle du côté droit ; on n'y reconnaît pas la moindre teinte grisâtre. Aucune différence entre les tubercules quadrijumeaux des deux côtés.

Sur le cerveau de ce chien, il est facile de voir qu'il y a une dissemblance très manifeste entre les circonvolutions des deux hémisphères sous le double rapport de leurs dimensions et de leur complication. La différence porte surtout, sinon exclusivement, sur la seconde circonvolution (en comptant les circonvolutions, en arrière du gyrus, à partir de la scissure interhémisphérique). La seconde circonvolution du côté gauche est notablement moins large que celle du côté droit, principalement dans sa partie postérieure ; elle n'offre qu'un rudiment de bifidité, tandis que celle du côté droit est bifurquée dans la plus grande partie de sa longueur (fig. 28).

III. Un troisième chien est tué, le 20 juillet 1878. L'œil droit est beaucoup plus petit que l'œil gauche. La cornée transparente de l'œil droit présente une cicatrice blanchâtre, bien visible ; elle est restée translucide dans le reste de son étendue. Il n'y a dans l'œil droit ni cristallin, ni humeur vitrée.

Contrairement à ce qu'on s'attendait à trouver, il n'y a

presque pas d'atrophie du nerf optique droit, soit dans l'orbite, soit dans le crâne. Le chiasma est tout à fait symétrique; les deux bandelettes optiques sont semblables l'une à l'autre.

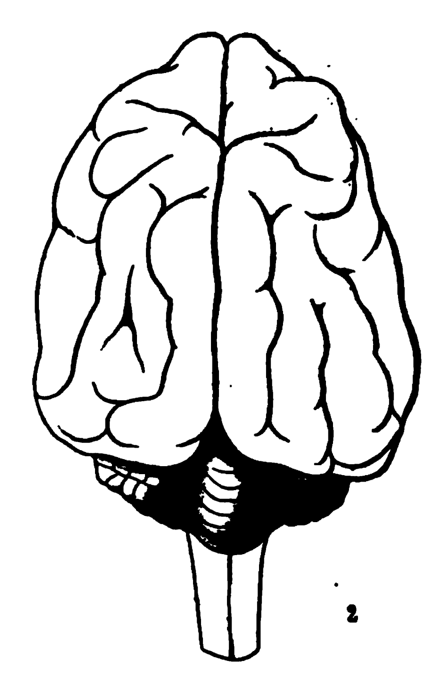


Fig. 28.

Il n'y a pas de différences bien appréciables entre les circonvolutions de l'hémisphère cérébral droit et celles de l'hémisphère cérébral gauche, du moins sous le rapport de la disposition générale et du volume.

IV. Un quatrième chien est tué le 30 juillet 1878. On examine les yeux et l'encéphale le 31 juillet.

La cornée de l'œil droit est blanchâtre dans toute son étendue; elle est comme plissée, revenue sur elle-même. L'œil droit est beaucoup moins volumineux que l'œil gauche. Celui-ci pèse 3gr,43; l'œil droit pèse 0gr,03.

On constate, à l'examen microscopique de la cornée de l'œil droit, les lésions de la kératite chronique avec hypertrophie des

lames cornéennes. Iritis très intense, avec synéchies antérieures et avec formation de pseudo-membranes sur les deux faces de l'iris. Pas de cristallin. Le pôle postérieur de la choroïde est attiré vers l'iris par des synéchies. Humeur vitrée remplacée par un liquide sanguinolent.

Le nerf optique droit est tout à fait atrophié, grêle, gris-ambré, à demi transparent. La bandelette optique gauche est manifestement plus aplatie que celle du côté droit et le tiers antéro-externe de sa largeur est grisâtre : on aperçoit aussi une teinte analogue, mais moins marquée, sur le bord postéro-interne.

La seconde circonvolution cérébrale du côté droit, dans presque toute son étendue, est plus volumineuse que celle du côté gauche (fig. 29).

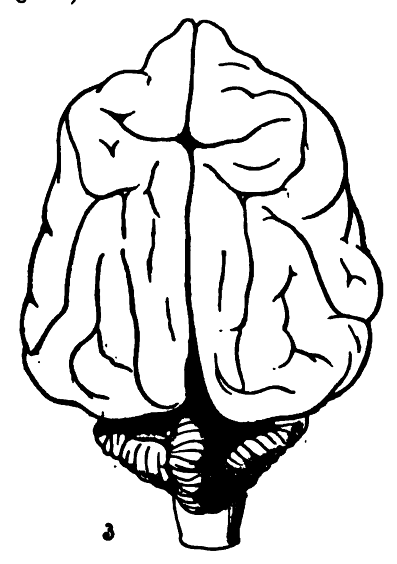


Fig. 29.

V. Le cinquième et dernier chien de la même portée est tué le 6 août 1878. Les yeux et l'encéphale sont examinés le 7 août 1878.

L'œil droit est très atrophié ; il pèse 0gr,85 : l'œil gauch pèse 3gr,73. Il y a une atrophie complète du nerf optique droit, qui, comparé au nerf optique gauche, est réduit au tiers de son

volume. L'atrophie complète, grise, paraît s'arrêter au niveau du chiasma. La bandelette optique gauche offre une teinte aussi blanche que celle de la bandelette optique droite; mais elle est plus mince et moins large; elle est déprimée en gouttière, un peu en dedans du bord externe et antérieur.

La seconde circonvolution cérébrale est plus volumineuse du côté droit que du côté gauche. La différence est surtout marquée quand on compare l'une à l'autre les parties postérieures de ces circonvolutions (fig. 30).

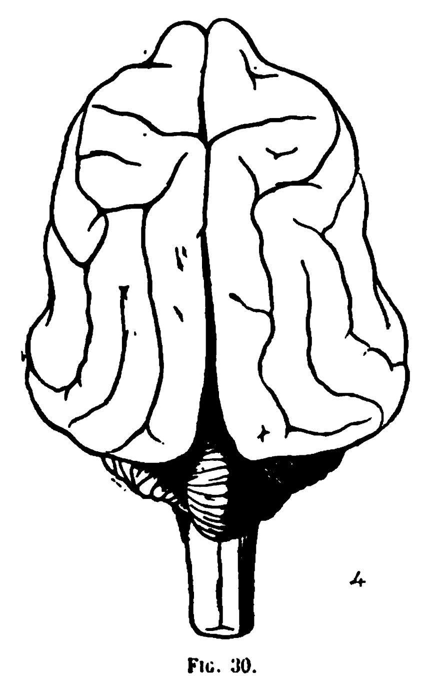


Fig. 30.

Cette série d'expériences est la seule qui puisse être utilisée parmi les diverses recherches que j'ai faites sur l même sujet. Si d'autres expériences donnaient des résultats semblables ou analogues à ceux que j'ai obtenus, on pourrait en conclure que la perte unilatérale de la vue, éprouvée par un chien peu de temps après sa naissance, a pour conséquence, lorsque le nerf optique correspondant s'atrophie, un défaut plus

ou moins marqué du développement de la partie postérieure des circonvolutions cérébrales du côté opposé, surtout de la seconde circonvolution; et, comme corollaire, qu'il y a une relation anatomo-physiologique croisée entre la partie postérieure de cette circonvolution et l'appareil de la vision. »

Ces intéressantes expériences ont été confirmées par celles de Munck et par les autopsies d'Huguenin (1), qui a trouvé chez des aveugles une atrophie localisée dans la région qui avoisine le pli courbe. Mais ce point étant acquis, peut-on localiser, en une partie déterminée des lobes postérieurs, un centre de la vision consciente ?

D'abord, ce centre sensoriel ne saurait être fixé dans un lieu absolument précis. Plusieurs expérimentateurs, en particulier MM. Bochefontaine et Couty, ont démontré que les centres moteurs eux-mêmes étaient susceptibles d'une sorte de déplacement, et les expériences de Munck, comme celles de Muschold (2), corroborent cette idée de suppléance.

(1) Huguenin, Ein Beitr. z. Physiol. der Grosshirnrinde (*Corresp. f. Schw. Aerzte*). — Premier cas : Homme de cinquante-six ans, ayant perdu la vue de l'œil gauche depuis trois ou quatre ans; atrophie du nerf optique à gauche, de la bandelette, etc., jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs gauches; corps genouillé externe gauche plus petit et dégénéré (rien dans la comparaison des corps genouillés internes). L'écorce du lobe occipital présente des deux côtés un « defect » notable, beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche. A la surface de l'hémisphère droit les circonvolutions sont, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs, plus minces; l'espace qui les sépare les unes des autres est plus grand; l'écorce est plus mince que dans le voisinage et dans les circonvolutions centrales. L'atrophie s'étend en bas, assez loin; elle a cependant entièrement disparu au-dessous du sillon de l'hippocampe. — Deuxième cas : Femme de quarante-deux ans; n'y voit que très peu depuis une variole qu'elle a eue dans sa jeunesse. Atrophie bilatérale des mêmes parties; atrophie corticale extrêmement marquée.

(2) Pour Muschold, l'ablation de portions plus ou moins restreintes

Donc, quand les centres sensoriels sont extirpés, les centres voisins peuvent les suppléer. Mais comment s'opère cette suppléance ? C'est ici qu'il est nécessaire de revenir sur les travaux de Munck.

Ce physiologiste enlève sur les deux hémisphères une rondelle corticale, au niveau de la partie moyenne de la deuxième circonvolution occipitale du chien : après cette opération, l'animal *voit* encore, mais ne *reconnaît* plus ni le fouet, ni l'eau, ni la viande; mais si on lui met le nez dans l'eau, il la reconnaît à la vue une autre fois.

Or voici l'explication donnée par Munck : les notions acquises depuis la naissance de l'animal par ses organes visuels s'étaient localisées en un point déterminé de ses lobes occipitaux; en enlevant ce point, on enlève à l'animal toute la souvenance de son éducation antérieure, d'où une véritable *cécité psychique* (*Seelenlähmungen*), une sorte de *paralysie psychique des images commémoratives* (*Erinnerungsbilder*), qui s'étaient fixées dans la région détruite. L'animal doit donc refaire toute son éducation visuelle, et les images nouvellement acquises viennent se localiser dans les *sphères* voisines de celle qui a été enlevée; de sorte que si on extirpe aussi ces sphères, les acquisitions nouvelles ne trouvent

dans la moitié postérieure des hémisphères, amène des troubles visuels du côté opposé. Après le retour de la vision, l'extirpation d'une portion de la moitié postérieure de l'autre hémisphère, abolit la vue du côté opposé à la dernière lésion, et non des deux côtés. Lorsque le sens visuel réapparaît après la première expérience, Muschold conclut que ce sont les parties voisines de la lésion qui suppléent à celles qui ont été enlevées. Quant à Goltz, on sait qu'il explique la plupart de ces faits par une sorte d'influence inhibitive.

plus de centre pour s'emmagasiner, et il survient une paralysie visuelle complète : c'est la *paralysie corticale* (*Rindenlehmung*). Quand l'animal n'est opéré que d'un seul côté, la cécité psychique n'existe que dans l'œil du côté opposé.

Mais Munck a fait encore un pas de plus : en enlevant une rondelle corticale sur le singe, il a, croit-il, produit de l'hémiopie ; alors il s'est demandé si les fibres nerveuses venues des différentes régions de la rétine n'aboutissaient pas à des *stations corticales* déterminées, dont on pourrait délimiter le champ par des extirpations localisées.

Les expériences qu'il a instituées dans cette voie lui auraient donné des résultats positifs, et il existerait trois sphères visuelles dans l'écorce occipitale.

La première, située en dehors, du côté externe, servirait à la partie externe de la rétine du même côté ; la deuxième, située un peu plus en dedans, serait un centre pour la portion de la rétine opposée, qui avoisine la partie reliée au lobe cérébral opposé ; la troisième, située encore plus en dedans, servirait aux portions nasales de la rétine opposée. Ces localisations ardues peuvent se résumer ainsi :

1° *Chaque rétine est, par sa partie latérale externe, en rapport avec la partie latérale interne de la sphère visuelle correspondante.*

2° *La partie beaucoup plus considérable qui reste de chaque rétine appartient à la partie beaucoup plus considérable qui reste de la sphère visuelle du côté opposé* (fig. 31 et 32).

Au premier abord, toute cette théorie de Munck,

brillamment soutenue, agrémentée d'une teinte de psychologisme, appuyée sur près de cent trente expériences, et paraissant avoir pour elle les travaux de

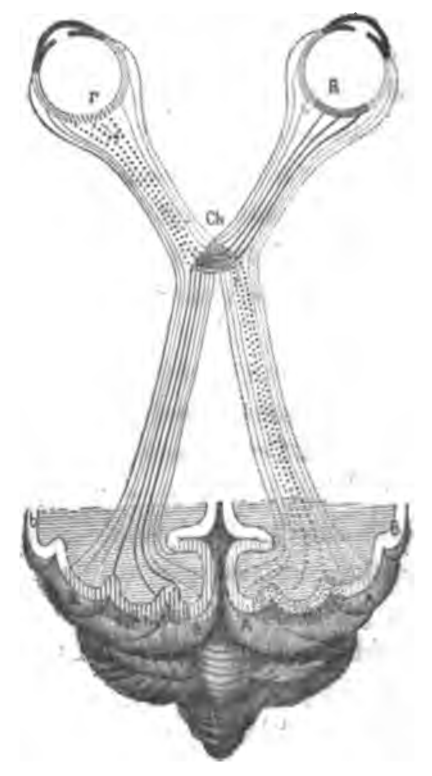


Fig. 31. — Coupe horizontale des deux sphères visuelles (*).

Gudden sur le faisceau direct du chiasma et les confirmations partielles de Luciani et Tamburini; cette théorie, dis-je, a un côté séduisant qui entraîne dans son sens;

(*) La figure 31 représente une coupe horizontale des deux sphères visuelles, faite environ au milieu de la région A_1; les moitiés postérieures des sphères visuelles sont vues par leur face antérieure; les yeux sont coupés horizontalement. Dans la figure 32, on voit, par derrière, les deux rétines (le centre de chacune d'elles est désigné par c), les sphères visuelles sont vues par leur face supérieure. — A, Sphère visuelle droite, (ponctuée). —

mais, réflexion faite, on s'aperçoit qu'elle n'est rien moins que prouvée. En effet, tout est sujet à caution dans l'expérience elle-même, depuis le mode de consta-

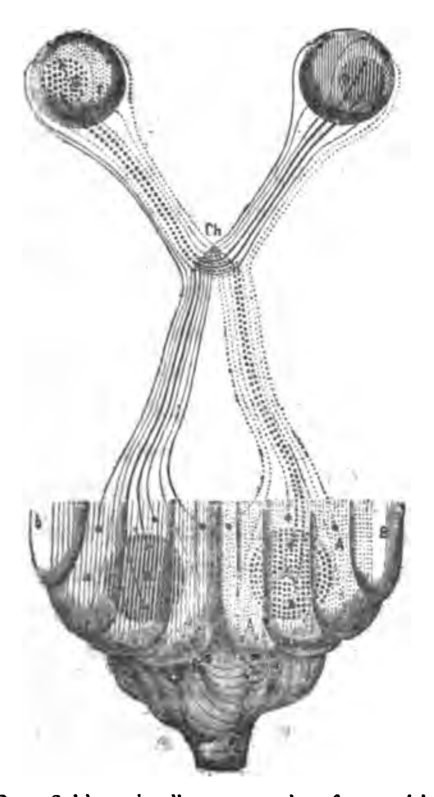


Fig. 32. — Sphères visuelles vues par leur face supérieure (*).

tation de l'hémiopie jusqu'aux protocoles des autopsies où Munck passe sous silence ces encéphalites du traumatisme auxquelles Ferrier attribue la perte de la

a, Sphère visuelle gauche (striée). — A_1, a_1, Régions (teinte sombre) dont l'extirpation détermine la cécité psychique. — R, *r*, les deux rétines, ponctuées ou striées, pour indiquer, suivant les cas, les parties qui appartiennent à chaque sphère visuelle; des lignes ponctuées ou continues réunissent les points correspondants de la rétine et de la sphère visuelle. — B, *b*, Sphères auditives, contiguës aux sphères visuelles (d'après Munk).

vision quand elles gagnent le gyrus angulaire; et je ne parle pas de ces symptômes, d'une abstraction toute germanique, qui peuvent se rapporter pour la plupart à une indifférence alimentaire et à une apathie générale, et que M. Duret a observés en partie dans ses belles expériences sur les traumatismes cérébraux.

Et encore l'on pourrait passer condamnation, pour le moment du moins, si l'idée de Munck n'avait à la fois, contre elle, la physiologie expérimentale et la clinique: la première avec Ferrier, qui, par la destruction du gyrus angulaire, produit la cécité totale du côté opposé, et non l'hémiopie; la seconde avec M. Charcot qui, dans les lésions de la partie postérieure de la capsule interne, n'a jamais observé que l'amblyopie croisée.

Puisque je suis dans les hypothèses, qu'il me soit permis d'ajouter quelques mots au sujet du récent travail de Cyon, sur le sixième sens qu'il nous a découvert, le *sens de l'espace*, qui résulterait des relations intimes existant entre les canaux semi-circulaires et les centres d'innervation des muscles de l'œil; si bien que les lésions de ces canaux produiraient un vertige visuel dépendant de ce qu'il y a désaccord entre l'*espace vu* et l'*espace idéal* (1), lequel désaccord engendre de fausses notions sur la position de notre corps dans l'espace.

Et si maintenant nous cherchons à conclure, nous voyons que l'origine des nerfs optiques dans les trois

(1) L'espace idéal serait celui qui résulte des sensations provoquées par l'excitation des terminaisons nerveuses des canaux semi-circulaires; ces sensations formeraient dans le cerveau la représentation d'un espace idéal sur lequel sont rapportées toutes les perceptions des autres sens qui concernent la disposition des objets qui nous entourent et la position de notre corps parmi ces objets.

masses grises indiqnées, l'entrecroisement partiel du chiasma, sont choses à peu près démontrées par l'anatomie, la physiologie et la clinique ; nous voyons encore, avec les sages réserves de M. Vulpian, qu'*il parait y avoir une relation croisée entre l'appareil de la vision et la partie postérieure des lobes occipitaux*.

Mais il est actuellement impossible d'aller plus loin ; les travaux que j'ai analysés n'ont encore rien créé de réel, et tout ce qu'on peut leur accorder, c'est d'avoir ouvert, peut-être, une des portes de l'avenir.

Les troubles oculaires qui relèvent des connexions sensorielles de l'œil peuvent être divisés en deux grandes classes :

1° Troubles avec lésion du fond de l'oeil (*névrite optique*, *atrophie de papille*).

2° Troubles sans lésion du fond de l'oeil (*amblyopies et amauroses*, *altérations du champ visuel*, *troubles de la vision des couleurs*, *aberrations visuelles*, *cécité des mots*).

Nous allons étudier successivement les symptômes importants que nous venons de ranger dans ces deux groupes.

CHAPITRE II

DE LA NÉVRITE OPTIQUE

Nous arrivons à l'un des points capitaux de notre sujet; c'est aussi le plus discuté. Comment les maladies de l'encéphale retentissent-elles sur le nerf optique, par quel mécanisme intime, et quelles sont les indications que le clinicien peut tirer de cet état particulier de la papille que l'on désigne sous le nom de névrite optique? La question est à l'ordre du jour depuis 1860; l'anatomie, la physiologie, la clinique et la pathologie expérimentale se sont entr'aidées pour la résoudre, et pourtant, malgré les travaux considérables des dernières années, la solution semble s'obscurcir en raison directe des efforts faits pour l'élucider. Les enthousiasmes du début sont répudiés; l'œuvre de de Graefe et de ses successeurs immédiats est reprise dans son ensemble et dans ses détails; des théories nombreuses se succèdent et se compliquent; théories dans lesquelles tout est remis en question, depuis le fait anatomique de la névrite jusqu'à ses processus formateurs; et la valeur clinique se ressentant de ces hésitations, oscille des affirmations absolues aux négations plus ou moins restrictives. Qu'y a-t-il de positif au milieu de ces contradictions? quelles sont les notions que nous, médecins,

devons tirer de ces luttes savantes des ophthalmologistes? Certes, je n'ai pas la prétention d'apporter une note personnelle dans le débat; je veux seulement donner un résumé aussi net que possible des faits qui paraissent bien démontrés, des théories les plus plausibles, et des conséquences cliniques les plus immédiatement utilisables; et ce faisant, je laisserai dans l'ombre tout ce qui n'a pas de rapport direct avec mon sujet, les discussions vagues ou sans utilité pratique, les faits problématiques, toutes choses dont on trouvera les éléments d'appréciation dans la bibliographie jointe à ce travail.

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le malade chez lequel de Graefe observa pour la première fois la névrite optique ayant succombé, on trouva à l'autopsie un vaste sarcome dans l'hémisphère cérébral droit; l'examen microscopique des nerfs optiques fut pratiqué par Schweigger(1). Voici la relation qu'il en donne : « Les papilles sont très proéminentes et dépassent de plus de 1 millimètre le niveau de la choroïde. Dans leur voisinage immédiat, la rétine est épaissie par suite du développement hyperplasique des éléments conjonctifs de la couche des fibres nerveuses. Par la dissociation on peut isoler de longues cellules fusiformes à noyau, et des fibres nerveuses épaissies; celles-ci présentent, en certains points de leur étendue, quatre à six fois leur volume normal; c'est à peine si on découvre quelques vestiges des cellules ganglionnaires. Les vaisseaux, particulièrement

(1) *Archiv für Ophthalmologie*, t. VII, 2e partie, p. 63.

dans le voisinage de la papille, ont leur tunique adventice épaissie et infiltrée de cellules. De nombreuses hémorrhagies couvrent la surface de la papille et la zone rétinienne adjacente. » Chez un second malade, atteint aussi de tumeur cérébrale avec névrite optique, et dont l'autopsie fut pratiquée peu de temps après par Virchow, on constata également une prolifération considérable des éléments conjonctifs de la rétine. Dans les deux cas les lésions étaient *limitées à la papille. Le tronc même du nerf optique, au delà du globe oculaire, ne présentait aucune anomalie.*

Depuis, de nombreux cas ont été observés dans lesquels l'examen microscopique a pu être pratiqué, et tous les histologistes ont constaté que le gonflement de la papille, si considérable pendant la période d'état de la névrite, était dû à une prolifération excessive du tissu conjonctif rétinien. Les varicosités des fibres nerveuses en certains points de leur trajet, la dégénérescence de leur contenu, expliquent l'apparition des petites plaques blanchâtres qui, pendant la vie, tranchent sur le rouge vif du fond de l'œil.

Enfin, plus récemment, les investigations se sont étendues. On a examiné avec plus de soin l'état du nerf optique au delà de l'œil, dans son trajet intra-orbitaire, et on a découvert de nouvelles lésions qu'il importe de signaler. Nous voulons parler de l'hydropisie des gaînes du nerf optique et de l'œdème du tronc nerveux lui-même. Dans un grand nombre de cas, toujours, d'après quelques ophthalmologistes, on trouverait une certaine quantité de sérosité répandue entre les deux gaînes du nerf optique (espace vaginal);

cette sérosité, en général fluide, incolore, est en tous points semblable à celle des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens. Souvent la distension des deux gaînes est telle que l'espace vaginal atteint des dimensions quatre à cinq fois supérieures à celles de l'état normal, et présente une dilatation en forme d'ampoule à sa terminaison dans le voisinage de la papille.

Malgré cette accumulation de liquide qui les sépare l'une de l'autre, les deux enveloppes du nerf optique n'offrent d'ordinaire aucune trace d'inflammation; de telle sorte qu'il est à présumer que la sérosité qui remplit l'espace vaginal n'a pas été formée sur place; on est dès lors conduit à admettre qu'elle vient de l'intérieur du crâne, et n'est autre chose que le liquide arachnoïdien qui a fusé dans l'espace vaginal. Il est des autopsies, cependant, où la présence de cette sérosité ne peut être constatée; mais le relâchement considérable des deux gaînes du nerf paraît indiquer, au moins, que l'espace vaginal a dû être rempli pendant la vie, et que l'évacuation a dû se produire au moment de la section. Leber a fait remarquer avec raison, que pour éviter cette cause d'erreur il fallait avoir soin, avant de sectionner les nerfs optiques au niveau de leur passage dans l'orbite, de les comprendre dans une ligature. Dans les quelques autopsies où l'absence de sérosité dans l'espace vaginal a été notée, peut-être avait-on négligé de prendre cette précaution.

Dans un travail important et sur lequel nous aurons à revenir, M. Parinaud donne le résultat de l'examen de quatre nerfs optiques atteints de névrite; la lésion a toujours été trouvée la même. « Elle consiste

dans une accumulation de corpuscules lymphatiques dans le nerf, surtout vers son extrémité périphérique, accompagnée parfois de la réplétion des vaisseaux sanguins de la papille. Ces corpuscules sont situés dans ce tissu conjonctif interfasciculaire et périvasculaire, où se fait la circulation lymphatique du nerf. Ils sont surtout abondants en avant de la lame criblée ; on les retrouve également en arrière, mais d'autant moins nombreux qu'on s'éloigne davantage de l'extrémité périphérique. Les portions de la rétine et de la choroïde voisines de la papille, ainsi que l'espace sous-vaginal, sont le siège d'une infiltration semblable ; cette infiltration ne s'accompagne d'aucun exsudat fibrineux, d'aucune prolifération conjonctive; elle est le résultat de l'œdème (1). »

Nous voyons donc, en résumé, que, dans la *période d'état*, la turgescence de la papille est provoquée par une abondante prolifération de son tissu conjonctif et un gonflement des fibres nerveuses. Ces lésions, il est vrai, sont surtout marquées à l'extrémité intra-oculaire des nerfs optiques; mais il n'est pas exact de dire qu'au delà, dans leurs prolongements vers les centres, ils ne présentent aucune altération. Le plus souvent, en effet, les deux gaînes qui leur servent d'enveloppe sont dissociées l'une de l'autre, et l'espace qui les sépare rempli par de la sérosité venue de l'intérieur du crâne. Enfin, d'après M. Parinaud, le tronc même de ces nerfs présenterait les altérations caractéristiques de l'œdème

(1) On consultera avec fruit le très remarquable mémoire de M. Parinaud (*Ann. d'ocul.*, 1879), dont les conclusions anatomiques ont été adoptées par M. Poncet (de Cluny).

chronique. Nous verrons tout à l'heure l'importance de ces lésions, quand il s'agira d'aborder l'étude de la physiologie pathologique de la névrite.

Dans la *période atrophique*, les fibres des nerfs optiques s'atrophient et disparaissent, étouffées pour ainsi dire dans la gangue de tissu conjonctif qui les comprime en se rétractant. Les papilles s'affaissent de plus en plus; bientôt elles ne forment plus qu'une légère saillie qui disparaît à la longue; cette atrophie s'étend à la rétine, où elle frappe surtout la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, en respectant les couches les plus extérieures.

Nous n'insisterons pas davantage sur les caractères de ces lésions au moment où la désorganisation du nerf est complète, car ils sont à peu près les mêmes que ceux de l'atrophie des nerfs optiques en général. Nous signalerons seulement l'épaississement, la sclérose des parois des vaisseaux de la papille, qui forment comme des traînées blanchâtres le long de leur trajet, lésions qui sont appréciables à l'ophthalmoscope, et qui ont une grande importance au point de vue du diagnostic de la nature de l'atrophie.

2° PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Quand de Graefe eut signalé la coexistence de la névrite optique avec les tumeurs cérébrales; quand les nécropsies lui eurent démontré que, contrairement à son attente, le processus, au lieu de s'étendre de l'encéphale au globe oculaire, était localisé à l'extrémité intra-oculaire du nerf, il chercha à édifier une théorie qui donnât la raison d'être de ces lésions.

D'après lui, voici comment les choses devaient se passer : Une tumeur venant à se développer dans l'intérieur du crâne devait nécessairement augmenter la tension dans cette cavité inextensible; cet excès de tension, retentissant sur le sinus caverneux, déterminait un ralentissement circulatoire qui, à son tour, se faisait sentir sur la veine centrale de la rétine. La circulation en retour se trouvant ainsi gênée dans la papille, il survenait bientôt de l'œdème et un gonflement de l'extrémité intra-oculaire du nerf. Or, comme à ce niveau le tronc nerveux traverse la sclérotique, qui forme autour de lui un anneau rigide et s'oppose à son expansion, à mesure que le gonflement augmente il se produit des phénomènes d'étranglement accompagnés, comme cela arrive toujours en pareille circonstance, d'une inflammation violente : de là le nom de névrite par *stase*, par *étranglement* (*Stauungspapille*), que de Graefe donne à cette variété de névrite.

La théorie de de Graefe, assez séduisante au premier abord, fut généralement acceptée; mais bientôt les faits eux-mêmes vinrent lui opposer de sérieuses objections. C'est ainsi qu'on trouva des névrites typiques chez des malades n'ayant eu que des tumeurs d'un volume insignifiant, siégeant dans le cervelet, très loin des sinus caverneux, et n'ayant pas pu, conséquemment, déterminer pendant la vie des troubles circulatoires notables dans l'orbite. D'autre part, les recherches anatomiques de Seseman (1) montrèrent que, alors même qu'un

(1) *Reichert's Archiv*, Die Orbitalvenen des Menschen 1869, p. 151).

obstacle gênerait la circulation dans le sinus caverneux, il n'y aurait pas stase dans la veine centrale de la rétine, en raison des anastomoses qui font communiquer la veine ophthalmique supérieure avec la faciale antérieure. Ces diverses raisons firent que peu à peu l'opinion de de Graefe fut abandonnée.

Plus tard, quand Schwalbe eut découvert l'espace vaginal des nerfs optiques, et qu'il eut montré que le liquide sous-arachnoïdien pouvait fuser dans cet espace, on invoqua cette disposition anatomique pour expliquer la production de la névrite. Il était en effet facile de comprendre que le liquide ventriculaire, venant à être sécrété en grande abondance, se répandait entre les deux gaînes du nerf, et déterminait des phénomènes de compression aboutissant à l'inflammation. Cette théorie paraissait d'autant plus plausible que des expériences faites par Manz (1) semblaient lui venir en aide. Cet ophthalmologiste, en injectant chez des animaux des liquides dans l'espace sous-arachnoïdien, constata la pénétration de ces liquides dans l'espace vaginal des nerfs optiques et la production des phénomènes habituels de la névrite optique.

Les recherches anatomiques devaient décider en dernier ressort de l'exactitude de cette hypothèse. Dans un grand nombre d'autopsies on a trouvé de la sérosité en quantité considérable, accumulée dans l'espace vaginal; dans quelques cas exceptionnels, néanmoins, aucun liquide n'était répandu entre les deux gaînes du nerf optique. C'est ici le lieu d'appeler de nouveau l'at-

(1) *Archiv für Ophthalmologie*, t. XVI, 1re partie, p. 265.

tention sur la judicieuse remarque de Leber, que nous avons rapportée plus haut, au sujet des précautions à prendre dans les autopsies; peut-être les cas négatifs dont nous venons de parler sont-ils imputables à ce manque de précaution?

Tout récemment, dans un travail important dont nous avons déjà parlé, M. Parinaud a soutenu avec talent une théorie de la névrite qui se rapproche de la précédente. La névrite serait la conséquence d'un œdème du nerf optique et de la papille, et la sérosité, au lieu de se répandre uniquement entre les deux gaînes du nerf, envahirait le tronc nerveux lui-même; cet œdème, persistant un certain temps, finirait par provoquer des lésions inflammatoires. Pour établir qu'il en est réellement ainsi, M. Parinaud, s'appuyant snr un certain nombre d'observations cliniques suivies d'autopsies, cherche à montrer que l'hydrocéphalie est une complication constante et nécessaire dans la névrite optique; il cite en particulier un cas fort intéressant où l'on crut pendant la vie à une tumeur cérébrale, à cause d'une double névrite optique, tandis qu'à l'autopsie on ne trouva qu'une hydrocéphalie simple. M. Parinaud va au-devant de l'objection qu'on pourrait lui opposer : à savoir que, dans l'hydrocéphalie chronique chez les enfants en bas âge on n'observe pas d'inflammation des nerfs optiques. A cette époque de la vie, et en particulier chez ces petits malades, les fontanelles ne sont pas encore soudées, les parois du crâne sont encore extensibles, et les liquides ventriculaires peuvent s'accumuler en abondance dans cette cavité sans que la tension s'y élève brusquement. Pour qu'il survienne de l'œdème

des nerfs optiques, il faut que la sérosité intraventriculaire soit sécrétée rapidement et en grande abondance; alors il se produit d'abord un œdème cérébral, reconnaissable à l'autopsie « à un éclat spécial de la substance cérébrale et à l'apparition de gouttelettes aqueuses à la surface de la section. Dès que l'altération est plus avancée, elle s'accuse par un ramollissement de la substance cérébrale, quelquefois transformée en une véritable bouillie, qui dénote une désorganisation profonde ».

Voici du reste comment M. Parinaud explique l'apparition de cet œdème : «Lorsque, pour une cause quelconque et par un mécanisme qui n'est pas bien connu, le liquide céphalo-rachidien augmente de manière à modifier la tension des cavités qui le renferment, il constitue un obstacle à la circulation lymphatique de retour dans l'encéphale au même titre que l'obstruction d'un gros vaisseau ou la dégénérescence des ganglions lymphatiques sur une autre partie du corps. Les éléments de la lymphe apportés par la circulation sanguine sont retenus dans les tissus, où leur accumulation produit un œdème lymphatique qui ne diffère pas essentiellement par son mécanisme de celui qui se produit lorsque la tension augmente dans le système veineux, c'est-à-dire qu'il appartient à la classe des œdèmes passifs par gêne de la circulation de retour. Tels paraissent être la cause et le mécanisme de l'œdème cérébral dans l'hydrocéphalie : c'est un œdème d'origine lymphatique qui est anatomiquement caractérisé, non seulement par l'infiltration interstitielle, mais par une imbibition des éléments nerveux eux-mêmes; car, d'après les recherches de Buhl, l'eau de constitution de

la substance nerveuse augmente. — Le nerf optique, qui, par sa disposition générale, peut être considéré comme un véritable prolongement de l'encéphale dans l'orbite; qui, par la délicatesse de ses fibres, se rapproche autant de la structure de la substance blanche du cerveau que de celle des nerfs périphériques, est, comme l'encéphale, le siège d'une circulation lymphatique très active. D'après les recherches de Schwalbe, de Key et Retzius, les vaisseaux lymphatiques du nerf optique se déversent comme ceux du cerveau dans la cavité sous-arachnoïdienne et ventriculaire. — Le nerf ayant avec le cerveau une circulation lymphatique commune, il est naturel qu'il participe à l'œdème cérébral produit par l'hydrocéphalie, et par un mécanisme identique, c'est-à-dire par rétention de la lymphe qui circule normalement dans son tissu. »

La théorie de la névrite optique, telle qu'elle vient d'être exposée, et qui veut que l'inflammation du nerf optique soit la conséquence d'une accumulation de sérosité entre les deux gaînes du nerf optique ou d'un véritable œdème du tronc nerveux lui-même, concorde-t-elle avec tous les faits cliniques, et doit-elle être admise sans réserve? C'est ce qu'il nous reste à examiner. Au premier abord, elle semble avoir pour elle l'appui de l'anatomie pathologique, et il paraît difficile de ne pas l'accepter. On ne peut pourtant s'empêcher de lui opposer quelques objections que nous allons énumérer.

C'est ainsi, par exemple, que dans certains cas où un épanchement sanguin vient à se produire entre les deux gaînes du nerf optique, soit spontanément, soit à

la suite d'un traumatisme (hémorrhagie vaginale) comprimant ses fibres au point d'anéantir leur activité physiologique, la papille ne présente nullement les caractères de la névrite étranglée; on ne constate qu'un amincissement des artères, sans gonflement du tissu papillaire, et l'atrophie du nerf optique survient sans avoir été précédée par cette période d'inflammation si accusée dans la névrite des tumeurs. De même, si l'on admet la théorie de l'œdème mise en avant par M. Parinaud, comment expliquer ce qui se passe dans ces cas, où l'on voit dès les premiers jours l'inflammation des nerfs optiques atteindre son apogée, le boursouflement inflammatoire des papilles être porté à l'extrême; ces cas où le processus semble s'établir d'emblée et n'être pas le résultat d'une irritation chronique produite par un œdème persistant depuis longtemps? En outre, que de fois, pendant cette période d'état de la névrite, l'état cérébral reste tellement satisfaisant qu'il est presque impossible d'admettre qu'une infiltration de sérosité ait désorganisé la pulpe encéphalique. Il ne faut pas oublier non plus que quelques malades guérissent d'une affection cérébrale génératrice de névrite; et néanmoins, chez eux, la névrite se termine souvent par l'atrophie des nerfs optiques. Une destruction aussi complète des éléments nerveux ne devrait pas se produire s'il s'agissait d'un simple œdème de cause mécanique et susceptible, par conséquent, de rétrocéder.

Enfin, l'objection la plus sérieuse est sans contredit la suivante. D'après les théories en question, la condition déterminante, unique, *sine quâ non*, de la névrite, serait une hydropisie ventriculaire préalable; et cela, aussi bien

dans les cas de tumeur que dans les méningites. La lésion initiale ne jouerait ainsi aucun rôle dans la production de la névrite; celle-ci resterait entièrement subordonnée à l'hypersécrétion du liquide sous-arachnoïdien. Comme nous le verrons plus tard à propos de la séméiologie, les faits cliniques ne peuvent pas s'accorder tous avec une théorie si exclusive; car, d'une façon générale, on peut affirmer que la névrite typique des tumeurs ne présente pas exactement les mêmes caractères cliniques et anatomo-pathologiques que celle des méningites. Dès lors, comment admettre des manifestations morbides différentes avec une cause pathologique univoque?

On voit donc que si les faits produits par MM. Manz et Parinaud, à l'appui de leur théorie, ont une incontestable valeur, ils paraissent néanmoins insuffisants pour expliquer toutes les particularités qu'on observe dans la production de la névrite optique.

En terminant ce chapitre de physiologie pathologique, nous rappellerons que Jackson (1), Brown-Séquard, Benédikt (2), admettent que les inflammations des papilles sont dues à des troubles vaso-moteurs dépendant eux-mêmes de l'irritation de certaines parties du cerveau : et cette opinion a été soutenue avec talent, en France, par l'un de nos ophthalmologistes les plus éminents, M. le Dr Abadie. Mais tant que l'anatomie et la physiologie de l'encéphale ne prêteront aucune base solide à cette hypothèse, elle restera comme une simple vue de l'esprit qu'il est sans intérêt actuel de chercher à défendre ou à réfuter.

(1) *Ophthalmic hospital Reports*, t. IV, p. 10.

(2) *Allg. Wien. Med.*, n° 3, 1868.

3° Valeur séméiologique de la névrite optique.

Plus nous avançons dans l'étude de la névrite, plus les obstacles s'élèvent; la valeur séméiologique est le terrain neutre sur lequel médecins et oculistes se sont rencontrés. Après avoir donné à la névrite la valeur la plus étendue, après lui avoir demandé des diagnostics du siège et de la nature des lésions, on a voulu la déposséder de toute importance séméiologique; or, il nous semble que la vérité se trouve entre ces affirmations opposées, comme nous allons essayer de le démontrer en étudiant la névrite optique dans les principales affections encéphaliques qui l'engendrent, et en nous appuyant principalement sur la clinique.

A. *Névrite optique dans les tumeurs de l'encéphale* (*Stauungspapille*). — D'après Jackson (1), la névrite optique par étranglement se rencontrerait presque constamment dans les tumeurs cérébrales. Reich (2), de Saint-Pétersbourg, a réuni 45 observations de tumeurs cérébrales empruntées à différents auteurs, et dans lesquelles l'examen ophthalmoscopique avait été noté avec soin : 41 fois on trouva une double névrite optique ou une atrophie consécutive à une névrite, 1 fois une névrite unilatérale, et 3 fois seulement (Soulier, Dor, Mitchell, Thomson) aucune altération appréciable du nerf optique. De son côté, Annuske (3) a pu recueillir 43 cas de tumeurs cérébrales où l'exploration du fond de l'œil avait été faite avec toute la

(1) *Medical Times and Gaz.*, vol. XLII, p. 627.
(2) *Klinische Monatsblätter*, t. XII, p. 274.
(3) *Archiv für Ophth.*, t. XIX, 3e partie, p. 165.

rigueur désirable; il y eut 41 fois une double neuro-rétinite, 1 fois névrite unilatérale (du côté opposé à la tumeur), et 1 fois seulement aucun changement dans l'état de la papille (1). Annuske, à la fin de l'important travail qu'il a publié sur ce sujet, fait remarquer que les névrites optiques se rencontrent peut-être constamment dans les tumeurs cérébrales, et que si elles sont quelquefois méconnues, cela tient à ce qu'elles peuvent exister pendant la vie sans donner naissance à aucun trouble fonctionnel (2). Il insiste, et Jackson aussi, pour

(1) La névrite optique unilatérale se rencontre en effet rarement dans la pratique. Jackson en a observé deux cas. Dans le premier, il existait une névrite optique droite et une hémiplégie gauche. Il diagnostiqua d'abord une hémorrhagie cérébrale; mais quand il découvrit la névrite optique, et qu'il vit apparaître une paralysie de la sixième paire gauche, il diagnostiqua une tumeur de l'hémisphère cérébral gauche; l'autopsie confirma le diagnostic.

En 1873, il rencontra un cas tout à fait analogue : névrite optique gauche, hémiplégie gauche, perturbation mentale considérable. La ressemblance de ce cas avec le premier lui fit diagnostiquer une tumeur du cerveau; à l'autopsie, on trouva une vaste tumeur de l'hémisphère droit du côté opposé à la névrite.

(2) En joignant la statistique d'Annuske à celle de Reich, on trouve 88 descriptions ophthalmologiques complètes, rapportées à 100 cas; voici les lésions observées :

Névrite optique	95,4	p. 100
Névrite optique double	93,2	—
Névrite unilatérale	2,2	—
Pas d'altération	4,5	—

Sur un relevé beaucoup plus considérable fait par Annuske, et qui comprend 920 cas de tumeurs cérébrales réunis au hasard, les altérations visuelles se répartissent ainsi :

Aucune mention de troubles visuels	256	cas.
Altérations plus ou moins notables	248	—
Vue intacte	380	—

D'après Gowers, on ne trouverait de névrite que dans les quatre cinquièmes des cas de tumeurs cérébrales, et les chiffres donnés par les autres auteurs tiennent, d'après lui, à ce que la plupart de leurs

que l'examen du fond de l'œil soit pratiqué systématiquement, alors même qu'il n'y aurait pas de troubles de la vue, chez tous les malades soupçonnés d'être atteints de tumeurs de l'encéphale. Pourtant il n'est pas douteux que cette complication puisse faire défaut, et Jackson (1) lui-même en rapporte un exemple (2).

Enfin, il ne faut pas oublier que, lorsque la tumeur vient à comprimer directement le nerf optique au niveau du chiasma, il peut survenir une atrophie simple sans névrite préalable.

L'existence d'une double névrite par étranglement a donc une importance sérieuse pour parfaire un diagnostic de tumeur cérébrale; mais pourtant il ne faut pas perdre de vue que ce signe peut faire défaut, et, en second lieu, que quand il existe il est très loin d'être pathognomonique. Nous voyons en effet, dans l'observation I (3) du mémoire de M. Parinaud, qu'on avait cru pendant la vie à une tumeur intracrânienne ayant provoqué une double névrite typique, et à l'autopsie on ne trouva qu'une simple hydropisie ventriculaire.

observations ont été publiées à l'époque, où l'examen ophthalmoscopique ayant encore l'attrait de la nouveauté, on publiait tous les cas de tumeur avec névrite, laissant les autres dans l'oubli Jackson, sur 23 cas de papille étranglée, l'a rencontrée 17 fois dans les tumeurs, 3 fois dans les abcès, 2 fois dans les hémorrhagies, 1 fois dans le ramollissement.

(1) *Ophthalmic Hospital Reports*, t. VIII, p. 454.

(2) Fürstner (*Arch. f. Psych.*, 1877) a trouvé la Stauungspapille dans plusieurs cas de pachyméningite hémorrhagique; souvent la névrite a été unilatérale.

(3) *Loco citato*, p. 14. Cette observation est capitale : car l'aspect des papilles était tel que, pendant la vie, M. Parinaud et plusieurs spécialistes compétents avaient diagnostiqué une tumeur cérébrale.

Ce qui doit être aussi considéré avec soin, c'est que lorsque la névrite optique se développe, elle ne suit pas toujours une marche parallèle à celle de la tumeur; celle-ci peut exister avec tous ses symptômes pendant fort longtemps, sans que l'œil révèle quoi que ce soit. Jackson en cite un cas fort remarquable; pendant neuf ans, un homme présenta les symptômes d'une tumeur cérébrale; pendant les trois dernières années, ses papilles, maintes fois examinées, ne montrèrent aucune altération; six semaines avant sa mort, on vit apparaître une névrite. Dans ces cas, dit Gowers, l'apparition de la névrite serait d'un pronostic sévère au premier chef, car, le diagnostic étant fait, elle indiquerait une évolution plus active du processus morbide causal. — Comme opposition à ces observations, il faut en indiquer d'autres dans lesquelles la névrite précède, au contraire, l'évolution des symptômes de la tumeur.

Nous ferons remarquer aussi qu'il n'est pas toujours facile de différencier sur le vivant la névrite optique des tumeurs, des névrites qu'on rencontre dans d'autres états pathologiques de l'encéphale, malgré les caractères différentiels que nous nous sommes attaché à signaler à propos de l'aspect ophthalmoscopique de la papille dans ces deux variétés d'inflammation du nerf optique. On peut avoir affaire à des *cas mixtes*, pour ainsi dire, où il est impossible de décider si l'on a sous les yeux une névrite par étranglement, ou bien si le processus inflammatoire s'est propagé de l'encéphale le long du nerf optique pour atteindre son extrémité oculaire (névrite descendante). C'est ainsi que de

Graefe (1) rapporte l'histoire de deux malades chez lesquels des tumeurs de l'encéphale se compliquèrent de méningite, et à l'autopsie desquels on constata des névrites descendantes.

L'existence d'une double névrite optique par étranglement constitue malgré tout un signe important pour le diagnostic de l'existence d'une tumeur encéphalique, mais seulement quand d'autres signes cliniques appartenant à la symptomatologie ordinaire viennent militer en faveur de ce diagnostic; car la constatation isolée d'une névrite optique ayant les caractères que je décrirai tout à l'heure peut donner l'idée d'une tumeur et faire rechercher ses symptômes classiques, mais n'a pas par elle-même de valeur pathognomonique, comme on a voulu dire; elle peut être un indice révélateur quand on ne pense pas à la tumeur ; elle peut être aussi, et surtout, un signe confirmatif, quand, le diagnostic de « maladie encéphalique » étant fait, on hésite entre une tumeur ou telle et telle affection (2).

L'absence de la névrite optique ne doit pas faire éliminer complètement le diagnostic tumeur cérébrale ; on a vu, d'après les statistiques, que la constance n'était pas absolue, et qu'il y avait des divergences sur le degré de fréquence. Bennett vient d'ajouter un cas négatif à

(1) *Archiv für Ophth.*, t. XII, 2e partie, p. 114.

(2) La névrite optique a été observée dans des affections extra-crâniennes, intra-orbitaires, dans lesquelles il n'existait certes pas d'augmentation de pression intracrânienne; alors la névrite est ordinairement unilatérale. Horner l'a vue dans la périostite orbitaire ; Annuske, dans un cas de psammome intra-oculaire; Krohn l'a trouvée double dans un cas de tumeur cancéreuse secondaire siégeant à la partie intra-orbitaire du nerf optique.

ceux que l'on connaissait déjà (1); il s'agit d'une jeune fille de seize ans, à l'autopsie de laquelle on trouva une tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, dans la substance médullaire du lobe moyen de l'hémisphère droit; cette jeune fille avait présenté pendant la vie des symptômes hystériformes, avec amblyopie sans lésion du fond de l'œil, si bien que Bennett avait diagnostiqué une hystérie.

Par contre, là s'arrêtent les renseignements que nous fournit l'examen ophthalmoscopique, et nous ne pouvons absolument rien préjuger de la *nature* et du *siège* (2) du néoplasme, quoique certains auteurs anglais pensent que le gliome est la forme de tumeur cérébrale qui s'accompagne le plus fréquemment de névrite optique; ils se fondent sur ce fait que le gliome ne comprime pas la substance cérébrale, mais l'envahit et s'y substitue. Il faut ranger aussi au nombre des hypothèses cette opinion que la rapidité de l'extension de la tumeur influe sur la production de la névrite.

Qu'il s'agisse d'énormes sarcomes ayant détruit presque tout un hémisphère ou d'une tumeur du volume d'une petite noisette siégeant dans le cervelet (3), la névrite optique présente les mêmes caractères. Les tumeurs proprement dites, aussi bien que les productions

(1) *Brain*, 1878, t. I, p 48.

(2) D'après Clifford Allbutt, les tumeurs des lobes antérieurs seraient plus particulièrement compliquées de névrites; mais cette opinion est contredite par tous les observateurs, et le relevé que nous avons fait, dans Annuske, d'un nombre considérable de cas de tumeurs cérébrales, démontre amplement l'inanité de cette assertion.

(3) Gowers raconte qu'il trouva un jour un sarcome de la grosseur du poing, siégeant sur la dure-mère et comprimant sans l'envahir le

d'origine inflammatoire, atteignant un certain volume, peuvent lui donner naissance. Nous citerons les carcinomes, les sarcomes avec leurs variétés cysto- et myxosarcomes, les gliomes, les cysticerques, les gommes syphilitiques, les tubercules isolés du cerveau.

De même le siège de la tumeur ne paraît avoir aucune influence particulière sur la production de la névrite; on la rencontrée aussi bien avec les tumeurs de la convexité que de la base, des parties postérieures et du cervelet que des parties antérieures; nous ferons observer, toutefois, que si la tumeur, en se développant, vient à comprimer le chiasma, il se produit d'emblée une atrophie et non une névrite.

Dans l'immense majorité des cas la névrite est double; mais pourtant on connaît des exemples (Jackson) où elle était unilatérale (1) et du côté opposé au siège de la tumeur.

Comme, d'après les théories de Manz et de Parinaud, la névrite optique n'existerait qu'à la condition d'avoir été précédée d'une hydropisie ventriculaire, la nécessité de cette condition expliquerait pour ces auteurs l'absence de ce signe dans un certain nombre de tumeurs de l'encéphale. Nous avons vu, à propos de la physiologie pathologique, les réserves qu'il fallait apporter à cette théorie.

cerveau sur la partie postérieure de son lobe pariétal. Pendant la vie, les papilles examinées à plusieurs reprises, depuis le début des premiers symptômes jusqu'à la mort du malade, étaient absolument saines. Benedikt a vu une névrite des plus intenses, dans un cas de tubercule du pont de Varole, de la grosseur d'une cerise.

(1) Voy l'observation 17 du Traité de Gowers.

Même à la période d'atrophie, l'examen du fond de l'œil peut être d'un utile secours pour le diagnostic de l'affection cérébrale qui a déterminé la cécité; les caractères qui appartiennent à l'atrophie consécutive à la névrite, et qui permettent de la différencier de l'atrophie simple, pourront, dans certains cas, avoir une importance capitale. Nous ne pouvons faire mieux que de citer, à ce sujet, l'exemple remarquable rapporté par M. le professeur Charcot dans ses leçons cliniques (1).

« Tout récemment, nous avions dans nos salles, presque côte à côte, deux malades : l'une, Deg..., que je vous ai fait voir comme un spécimen d'ataxie fruste, avec crises fulgurantes et crises gastriques, et non accompagnées d'incoordination motrice; l'autre, Ler..., qui a succombé il y a quelques jours. La première est une ataxique, et personne ne saurait suspecter ce diagnostic, bien que le criterium anatomique fasse défaut; la seconde avait une tumeur de l'un des lobes occipitaux du cerveau...

« ... La combinaison des symptômes était telle, chez nos deux malades, que la perplexité, pendant longtemps, a été grande, le diagnostic absolument incertain. Il n'est pas douteux, pour moi, que certains cas de tumeurs cérébrales, sans nul doute fort exceptionnels, doivent être rapprochés, cliniquement, de l'ataxie locomotrice...

« ... La nommée Deg... offre les symptômes suivants : céphalalgie intense rémittente, siégeant à l'occiput et au front; douleurs dans les globes oculaires, cécité absolue

(1) Charcot, *Maladies du système nerveux*, 2 vol., p. 30, 1873.

des deux côtés; douleurs à la nuque à peu près constantes, paraissant se répandre dans toute la longueur d'un bras; vomissements revenant par accès, composant de véritables crises gastriques, et s'accompagnant d'une exaspération des douleurs céphaliques; enfin fulgurations douloureuses dans tous les membres revenant par accès.

« Les symptômes observés chez Ler.... exigent plus de détails. Nous noterons : une cécité complète, survenue progressivement (le début subit, dans la névrite optique, vous le voyez, n'est pas nécessaire); — une céphalalgie intense occupant l'occiput et le front, à peu près continue, mais s'exaspérant par accès; — douleurs vives dans les yeux, sujettes à des temps d'arrêt et à des exacerbations; — vomissements se montrant par crises, de même que chez Deg...., et persistant quelquefois pendant quelques jours; — enfin douleurs dans les membres.

« Ces douleurs, qui forment l'exception à la règle que je signalais en commençant cette leçon, à propos de la description des douleurs tabétiques, offraient, à s'y méprendre, le cachet des douleurs fulgurantes. Plus de vingt fois dans l'observation, on trouve consigné, d'après le récit sincère de la malade, enregistré au moment même des accès, que ces douleurs se montrent tout à coup comme des éclairs; qu'elles n'occupent qu'un point, soit au voisinage des jointures (genou, poignet), soit sur le corps des membres, et qu'elles s'accompagnent d'une sorte de ressaut du membre où elles sévissent. C'est lorsque ces douleurs, ainsi que la céphalalgie, s'exaspèrent, que surviennent les accès de

vomissements. A tous ces symptômes, nous devons ajouter une douleur vertébrale se répandant autour du tronc et simulant la douleur en ceinture.....

« En pareille occurrence, le diagnostic n'est-il pas bien embarrassant? Permettez-moi encore de vous faire remarquer que, pour ajouter à l'intérêt de la situation, la titubation existait dans le cas de la tumeur, et que Deg..., l'ataxique, n'en présentait pas de traces.

« Or, l'ophthalmoscopie, dans cette conjoncture, est venue nous apporter un concours décisif. Je mets sous vos yeux deux dessins faits d'après nature, et que je dois à l'obligeance de M. Galezowski : l'un figure la papille de Deg..., et vous pouvez y reconnaître tous les caractères de la *papille tabétique;* l'autre représente la papille de Ler... L'atrophie consécutive à la névrite optique se présente là avec tous ses caractères distinctifs.

« Après cet examen, toute difficulté cessait sur-le-champ. Il devenait évident que Ler... était sous le coup d'une tumeur cérébrale, et l'autopsie l'a vérifié; quant à Deg..., elle est ataxique, la nécroscopie prononcera quelque jour, et je ne doute pas qu'elle nous donnera raison. »

B. *Névrite optique dans les méningites* (*névrite descendante*). — Les médecins et les ophthalmologistes sont loin d'être d'accord sur la fréquence et sur les caractères de la névrite optique dans les méningites. Il y a lieu tout d'abord de distinguer la méningite aiguë de la méningite tuberculeuse.

Dans la *méningite aiguë,* la névrite optique serait très

fréquente d'après M. Bouchut, et se présenterait avec des caractères très nets. Telle n'est pas l'opinion de Manz (1) et de Schmidt, qui ont étudié cette question avec beaucoup de soin. D'après ces ophthalmologistes, dans les inflammations aiguës des méninges et de l'écorce cérébrale, on ne rencontrerait que rarement des altérations du côté des papilles; et quand ces modifications du fond de l'œil viendraient à se produire, elles consisteraient simplement dans une hyperhémie plus ou moins marquée du disque nerveux, la dilatation de ses veines, et une légère infiltration œdémateuse qui se répandrait à sa surface, mais sans masquer complètement ses bords. Par une bonne mise au point de la lentille qui sert à l'examen, on pourrait toujours apercevoir les contours de l'anneau sclérotical. Par conséquent, il y a loin de ces altérations légères à la véritable névrite des tumeurs. L'absence complète de troubles circulatoires du côté de la papille dans certains cas avérés d'hyperhémie, et même d'inflammation des couches corticales du cerveau et des méninges, s'explique par l'indépendance relative qui existe entre la circulation de l'œil et celle de l'encéphale, indépendance qui a été mise en relief par les recherches de Sesemann.

Mais comment expliquer cette divergence d'opinions des auteurs en ce qui concerne la fréquence de la névrite dans les méningites? Cela tient évidemment aux variétés considérables que présente l'aspect ophthalmoscopique de la papille. Il est des sujets chez lesquels elle a normalement une teinte rougeâtre tellement

(1) *Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. XII, p. 447.

foncée, des dilatations veineuses si considérables, qu'il est assez difficile de se prononcer et de dire si, chez eux, le fond de l'œil est normal ou pathologique. Quoi qu'il en soit, là où les descriptions des auteurs s'accordent davantage, c'est sur les caractères de cette variété de névrite; il y aurait surtout hyperhémie intense, dilatation des principaux troncs vasculaires, infiltration œdémateuse de la papille et de la zone rétinienne adjacente; mais jamais ce gonflement considérable de la papille, ces hémorrhagies nombreuses, ces exsudats inflammatoires, qui semblent appartenir presque exclusivement à la névrite des tumeurs.

Dans la *méningite tuberculeuse*, l'inflammation du nerf optique se rencontrerait encore plus fréquemment que dans la méningite simple, bien qu'encore sur ce point là il n'y ait pas accord unanime entre les divers observateurs. En outre, les caractères de cette névrite (1) seraient plus marqués et se rapprocheraient davantage de ceux de la névrite des tumeurs; mais il manquerait toujours ce caractère important du gonflement inflammatoire de la papille, caractéristique de la névrite des tumeurs. Ainsi l'état du fond de l'œil n'est pas du tout le même quand il s'agit d'un *tubercule isolé* du cerveau atteignant un certain volume et constituant une véritable tumeur, ou quand l'on est en face de *granulations tuberculeuses* disséminées en plus ou moins grand nombre dans les méninges et le long des

(1) Pour de Graefe, c'est la méningite tuberculeuse qui produit les cas les plus typiques de névrite descendante, car le processus inflammatoire s'étendrait directement de la membrane aux nerfs optiques. Gowers soutient aussi cette opinion.

vaisseaux de la scissure de Sylvius. Dans le premier cas, les troubles oculaires seront dus à une véritable névrite typique par étranglement, dans le second, à une inflammation plus modérée du nerf, et qui se différenciera de la première par les caractères que nous avons déjà indiqués.

Il est bon de dire que quelquefois, dans la méningite, une cécité brusque peut survenir sans que l'exploration du fond de l'œil révèle l'apparition d'une névrite capable d'expliquer un trouble fonctionnel si complet et si subit. Les autopsies ont montré (Parinaud) que, d'ordinaire, en pareille circonstance, des exsudats s'étaient agglomérés le long du chiasma et des bandelettes, comprimant les nerfs de la vision et supprimant d'emblée leur fonctionnement physiologique avant qu'une névrite ait eu le temps de se produire.

Il résulte de cette discussion, et des observations de M. Bouchut, de Heinzel (1), Clifford Allbutt (2), G. Gar-

(1) Heinzel a donné une statistique qui porte sur 55 cas d'affections cérébrales, parmi lesquelles domine la méningite :

Cas de maladie.	Névro-rétinite, papille étranglée. Congestion du nerf optique.	Atrophie papillaire.	Fond de l'œil normal.
31 Méningite basilaire........	24	3	4
10 Méningite avec tuberculose généralisée.............	4		3
14 Tumeurs cérébrales	7	4	3
55	35	10	10

Ces observations ont été faites exclusivement sur des enfants. La neuro-rétinite ne se développa dans quelques cas que lorsque l'affection cérébrale était déjà fort avancée ; toujours elle a été double.

(2) Clifford Allbutt, sur 38 cas de méningite tuberculeuse qu'il a observés, a trouvé 29 fois des altérations du fond de l'œil.

lick (1), et autres, que la constatation des caractères spéciaux de cette névrite optique peut, dans certains cas douteux, *aider* au diagnostic; mais ici encore, et je ne saurais trop insister sur ce point, ce symptôme ne deviendra un signe que par ses associations avec les autres phénomènes produits par l'état morbide. Si un enfant présente des signes douteux de méningite, et que, d'une manière très nette, et en s'entourant de toutes les précautions ophthalmoscopiques indiquées par les spécialistes, l'on constate les caractères incontestables de cette variété de névrite optique, on sera en droit de pencher du côté de la méningite. Il faut rendre hautement cette justice à M. Bouchut qu'il a insisté à plusieurs reprises sur tous ces points, qu'il a été l'un des premiers à indiquer.

Une observation due à M. le professeur Peter (2), montre bien tout le parti qu'on peut tirer, dans certains cas, de la présence de cette névrite optique, qui lui permit de porter le diagnostic méningite chez une femme qui était entrée à l'hôpital pour une céphalée violente, de la diplopie, et chez laquelle on ne trouvait aucun indice de fièvre; ce diagnostic fut vérifié par l'autopsie (3),

Le même auteur ajoute que, dans 6 cas sur 26,

(1) G. Garlick, sur 100 cas de méningite tuberculeuse, a trouvé 80 fois des altérations de la papille.

(2) L'observation a été publiée dans la thèse inaugurale de M. Galezowski; (Paris, 1866).

(3) D'après G. Garlick, l'apparition des lésions oculaires dès le début, alors que les autres symptômes de la maladie sont encore douteux, serait en rapport avec le siège de la méningite aux alentours du chiasma.

l'examen du fond de l'œil permit de diagnostiquer la méningite, plus tôt qu'on ne l'eût fait si l'on s'était fondé seulement sur les symptômes ordinaires de la maladie. — Dans un cas qui dura vingt-six jours, la maladie fut mal caractérisée jusqu'au dix-neuvième jour, et pourtant, vers le quatorzième jour, les signes ophthalmoscopiques étaient si nets que le diagnostic fut porté sans hésitation. — Chez un second malade, le fond de l'œil était caractéristique le neuvième jour, et le diagnostic méningite ne put être porté à l'aide des symptômes ordinaires que le quatorzième jour; le malade mourut le vingtième jour. — Dans ces deux cas les exsudats étaient fort abondants autour du chiasma.

Dans la *méningite syphilitique*, les troubles de la vision en général, et la névrite optique en particulier, ne sont pas très fréquents; M. Fournier ne les a notés que 13 fois sur 109 cas. A l'autopsie, on trouve ordinairement des lésions en foyer du parenchyme cérébral ou des produits de nouvelle formation à la périphérie des nerfs optiques. Il en résulte, comme le dit fort bien Gowers, que la névrite optique est plus fréquente dans les affections syphilitiques de la base que dans celles de la convexité. Quand la syphilis n'est pas traitée, la névrite optique peut arriver à un haut degré d'intensité, et l'apparence ophthalmoscopique se rapproche beaucoup alors de celle qu'on observe dans les tumeurs.

Enfin, pour être complet, je dois signaler que dans la *méningite cérébro-spinale* on a constaté, à diverses reprises, les symptômes de la névrite optique; mais la fréquence est loin d'atteindre celle que l'on observe dans la méningite tuberculeuse, puisque Schirmer, sur

27 cas, ne l'a trouvée qu'une fois; de plus, la névrite est associée le plus souvent à des troubles variés et très intenses, qui seront indiqués en leur lieu et place.

C. *Névrite dans l'hydrocéphalie.* — Dans l'*hydrocéphalie aiguë* on observerait la névrite typique, et, d'après M. Parinaud, ce serait même uniquement dans ces cas-là que se produirait la névrite par étranglement. Bien que les faits cités par M. Parinaud à l'appui de sa thèse aient une grande valeur, puisqu'ils ont eu le contrôle de l'autopsie, ils ne sont pas encore assez nombreux pour que la question soit considérée comme jugée d'une façon définitive.

Nous avons fait déjà observer que si la théorie de M. Parinaud était absolument exacte, il ne devrait y avoir qu'une seule espèce de névrite, présentant toujours les mêmes caractères, et toujours symptomatique de l'hydrocéphalie. Or, la plupart des observateurs sont entièrement d'accord pour reconnaître, au contraire, que l'aspect de la papille dans les méningites, même accompagnées d'hypersécrétion des liquides ventriculaires, n'est pas absolument semblable à celui qu'elle présente dans les tumeurs; et je suis heureux de pouvoir m'appuyer, à ce sujet, sur l'autorité de mon ami M. Abadie (communication orale).

Dans l'*hydrocéphalie chronique*, on observe très fréquemment l'atrophie des nerfs optiques, rarement la névrite; cela tiendrait, d'après M. Parinaud, à ce que, dans l'hydrocéphalie chronique, la tension intracrânienne augmenterait à peine, ou tout au moins insensiblement, en raison de l'extensibilité du crâne. Il serait peut-être aussi rationnel d'admettre que l'atrophie des

nerfs est la suite de la compression qu'a éprouvée le chiasma, comme le pense M. Abadie. L'anatomie topographique de cette région du crâne nous montre, en effet, que si le troisième ventricule vient à subir une distension, comme cela arrive dans l'hydrocéphalie, il doit nécessairement en résulter une compression du chiasma. Or, nous avons vu que la compression directe déterminait plutôt de l'atrophie que de la névrite.

D. *Névrite optique chez les enfants, symptomatique de lésions encéphaliques encore mal connues.* — Assez fréquemment on rencontre, chez les enfants, des névrites optiques présentant à peu près les mêmes caractères que celles qu'on observe dans la méningite tuberculeuse (Abadie). Ces altérations du fond de l'œil apparaissent en même temps que des douleurs de tête violentes, du délire, des vomissements, des troubles généraux qui font penser à des accidents méningitiques; et néanmoins, peu à peu, les phénomènes cérébraux se calment, tout rentre dans l'ordre, et la santé générale redevient parfaite; mais la névrite optique continue son évolution; à la période inflammatoire a succédé l'atrophie de la papille, amenant avec elle une perte plus ou moins complète de la vision; parfois une cécité incurable. Il est bien difficile, en pareil cas, de faire le diagnostic de l'affection cérébrale qui a déterminé tous ces désordres. La plupart des observateurs pensent qu'il s'agit alors probablement de méningites chroniques susceptibles de guérir spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié. D'après Garlick, qui a observé plusieurs de ces cas, il résulterait d'observations ophthalmoscopiques non douteuses que la méningite tuberculeuse

peut guérir dans quelques cas rares; entre autres preuves, il s'appuie sur ce que, dans quelques cas où l'issue a été fatale, on a constaté une amélioration passagère à l'examen du fond de l'œil; mais nous venons de voir qu'à la suite de ces affections indéterminées la névrite amenait l'atrophie papillaire; de telle sorte que, sans nier les faits d'un observateur aussi sérieux que Garlick (1), je laisserai peser sur eux des restrictions très accentuées, d'autant plus que la guérison de la méningite tuberculeuse est encore plus que douteuse, malgré l'autorité des cas rares publiés par Rilliet et Barthez, Garlick et Leber. Jusqu'à présent, l'étiquette exacte de ces cas reste donc indéterminée; ce qui ne laisse pas de jeter encore d'autres incertitudes sur la valeur séméiologique réelle de la névrite descendante.

E. *Névrite optique dans les hémorrhagies et les ramollissements, les encéphalites et les abcès du cerveau.* — Les *hémorrhagies* donnent souvent naissance à des atrophies, mais presque jamais à des névrites optiques; il faut excepter toutefois les cas où une *hémorrhagie méningée*, par exemple, détermine la formation d'un caillot plus ou moins volumineux, qui, au point de vue mécanique, joue le même rôle qu'une tumeur. Pendant mon internat chez mon maître, M. le professeur Gubler, j'ai observé un malade chez lequel M. Abadie, appelé à faire l'examen ophthalmoscopique, diagnostiqua une double névrite présentant les caractères de la névrite des tumeurs. A l'autopsie, on trouva un caillot de sang

(1) Hutchinson a rapporté quelques cas analogues. Voy. *Ophthalm. Hospit. Reports*.

du volume d'une grosse noisette, qui comprimait la protubérance.

Jackson (1) et Benedikt (2) ont observé la névrite chez des malades qui, à la suite d'un traumatisme, avaient eu des *abcès du cerveau* (3). Mais Jackson fait remarquer que la névrite ne survient que lorsque les abcès se sont formés dans des conditions spéciales. Ainsi jamais Jackson n'a rencontré de névrite dans les *abcès du cervelet*, alors que les tumeurs développées dans cette partie de l'encéphale, si peu volumineuses qu'elles soient, donnent toujours naissance à de la névrite.

Dans l'*encéphalite chronique*, où l'autopsie ne révèle aucune lésion en foyer; mais tantôt des atrophies, tantôt des dégénérescences diverses et généralisées (4), on trouve de la névrite optique (papillitis de Gowers), avec l'aspect qu'elle revêt dans les tumeurs. Jackson aurait décrit une observation de ce genre dont Sutton a fait l'anatomie pathologique.

On peut répéter pour le *ramollissement* ce que nous avons dit plus haut pour les hémorrhagies; pourtant Gowers a observé la névrite optique après l'*embolie cérébrale*, et il l'attribue aux modifications inflammatoires secondaires qui surviennent autour de l'aire ra-

(1) *Ophthalmic Hospit. Reports*, t. IV, p. 380.

(2) *Électrothérapie*, p. 257.

(3) Pour MM. Ball et Krishaber, sur 89 cas d'abcès du cerveau, les troubles de la vue n'auraient été notés que deux fois.

(4) Cette forme d'encéphalite, décrite par Gowers dans son nouveau et très remarquable livre (1879), nous paraît au moins problématique : d'après les détails anatomiques donnés, elle semble pouvoir être rattachée au ramollissement cérébral.

mollie. La planche V de son livre (1) représente un cas de ce genre; mais il est bon d'ajouter que dans le cas en question il y avait eu un peu de méningite. — A côté de ces cas un peu douteux, il cite plusieurs observations d'hémiplégie par embolie dans le cours d'affections mitrales; l'une des plus intéressantes est celle de Broadbent : il s'agit d'un jeune homme atteint d'affection mitrale, et qui eut une attaque de cécité cinq jours avant une hémiplégie gauche par embolie. Neuf jours après le début de l'hémiplégie, les contours des disques optiques étaient mal dessinés, tuméfiés, avec une apparence « cotonneuse » ; le dix-huitième jour, l'hémiplégie s'améliora, mais la névrite persistait encore; deux semaines après, elle était en pleine amélioration; le contour des papilles était perceptible, la vue était normale. Quand le malade mourut, quatre mois après, d'une endocardite ulcéreuse, on trouva un ramollissement s'étendant de la partie postérieure du ventricule latéral droit à la périphérie du lobe occipital, et comprenant la queue du corps strié et les fibres du thalamus. Stephen Mackenrie a signalé des faits analogues.

Certes, ces cas paraissent indiscutables, mais je ne puis m'empêcher de garder un certain doute ; car, dans un cas de Leber, où l'on avait cru, lors de l'autopsie, à une névrite optique, suite de ramollissement embolique, il fut démontré, par l'examen microscopique ultérieur, que la lésion était un gliome d'une extrême mollesse. Chez un malade de Wurst, on trouva une névrite

(1) Voy. Gowers, planche V, fig. 2; — planche I, fig. 1 et 2.

optique (1) et deux points de ramollissement (2); mais il y avait en outre une néphrite interstitielle et une hypertrophie du cœur qui pouvaient bien avoir influé sur la genèse de la lésion du nerf optique. — Dans le *ramollissement par thrombose*, la névrite optique est à peu près inconnue.

Dans la *thrombose du sinus caverneux*, on a trouvé de la névrite optique double avec exophthalmos; mais le fait n'est pas constant.

F. *Névrite optique dans les maladies mentales.* — Aucune forme d'affection mentale ne coincide avec un état ophthalmoscopique déterminé. Il est vrai que la névrite optique a été observée avec ses diverses variétés de Stauungspapille, d'hyperhémie papillaire, de névrite descendante, ainsi que l'atrophie papillaire plus ou moins prononcée qui en est la conséquence. Mais M. Magnan (communication orale) soutient que, dans la folie proprement dite, il n'y a pas de troubles oculaires, sauf parfois de l'hyperesthésie rétinienne, malgré ce qui a été dit par les médecins anglais. Cet éminent observateur a examiné un grand nombre d'aliénés, et, dans la manie, la mélancolie, les délires partiels, les délires chroniques, n'a jamais rien vu qui fût digne d'être noté. De son côté, mon ancien col-

(1) Double névrite optique dans un cas de ramollissement par obstruction de la cérébrale moyenne; apparition trois jours après l'hémiplégie; trois semaines après, la papille et les vaisseaux étaient « entassés sous des exsudats »; l'aspect de la papille rappelait un peu celui que l'on observe dans les tumeurs cérébrales.

(2) Un point ramolli, de la grosseur d'une noix, dans la partie postérieure de l'hémisphère gauche, et un second, de la grosseur d'une fève, dans le pont de Varole.

lègue et ami M. Dianoux, sur 252 aliénés dont il a pratiqué l'examen ophthalmoscopique, n'a trouvé qu'une fois de la névrite optique (1).

Telle n'est pas l'opinion de Clifford Allbutt, qui, chez 43 épileptiques aliénés, trouva 19 fois seulement le nerf optique normal; il est vrai qu'il ajoute que la névrite optique vraie était rare et que l'atrophie blanche *paraissait résulter quelquefois* de la névrite optique. Aldridge appuie l'opinion d'Allbutt, mais Noyes l'infirme en partie par une statistique de 60 cas. De Graefe et Saemisch, dans leur remarquable traité, discutent les faits d'Allbutt, et n'hésitent pas à les trouver exagérés; ils attribuent la plupart des lésions trouvées par les médecins anglais, soit à des affections encéphaliques concomitantes et non diagnostiquées, soit à des erreurs d'observation.

Il résulte de cette discussion que l'on doit se ranger actuellement à l'avis de M. Magnan, et admettre que la névrite optique est d'une extrême rareté dans le cours de la paralysie générale, quoiqu'il en existe des observations assez nettes dans la thèse récente de M. Boy. Dans les autres maladies mentales, elle est à peu près inconnue (2).

G. *Névrite optique dans quelques maladies générales* (méningites secondaires). — La névrite optique a été

(1) Dianoux, *Journal de médecine de l'Ouest*, 2e trimestre, 1877.

(2) Malgré l'opinion de nombre d'auteurs, cette conclusion doit s'appliquer à l'épilepsie; la névrite optique y est d'une absolue rareté; quand on la rencontre, on peut presque toujours supposer que l'épilepsie est secondaire. Cette remarque s'accorde avec l'expérience de M. le professeur Lasègue, qui n'a jamais vu d'épileptiques vrais avoir des troubles visuels bien caractérisés. (Communication orale.)

signalée, quoique très rarement, dans certaines maladies générales, telles que la *fièvre typhoïde*, la *variole*, la *scarlatine*, etc.; mais dans ces diverses maladies elle ne se rencontre que lorsqu'il y a eu dès le début des troubles cérébraux graves qui portent à admettre une hyperhémie ou une inflammation des enveloppes du cerveau; et encore les cas de névrite optique sont-ils des moins fréquents. Les névrites qu'on observe en pareille circonstance présentent, du reste, les mêmes caractères que dans la méningite, et l'on admet qu'il y a névrite, parce qu'il y a méningite. Nous n'avons donc pas à faire une description nouvelle, mais simplement à renvoyer à ce que nous avons déjà dit.

Je ferai toutefois observer que ces maladies générales, accompagnées d'accidents cérébraux peuvent guérir; il arrive aussi que l'inflammation des nerfs optiques ne se termine pas par résolution, mais par atrophie, déterminant un trouble plus ou moins considérable de la vision, parfois même la cécité. Tout ceci est donc fort obscur, et introduit un nouvel élément de confusion dans la valeur clinique de la névrite optique.

Je ne dirai qu'un mot à titre de *diagnostic*, de la névrite qu'on observe dans l'*albuminurie*, la *leucocythémie;* ici les lésions caractéristiques sont surtout rétiniennes. On a bien signalé des cas où le nerf optique présentait des lésions inflammatoires, mais elles font souvent défaut, n'existent jamais isolément et sont toujours beaucoup moins importantes que celles de la rétine.

Nous dirons pourtant que Hutchinson a signalé la névrite optique dans l'*encéphalopathie saturnine*, et d'après les deux observations qui ont été rapportées par cet

auteur dans l'*Ophthalmic Hospital Rep.*, la névrite aurait existé seule, et sauf le gonflement moins marqué de la papille, elle aurait présenté à peu près les mêmes caractères que la névrite des tumeurs (1).

4° Caractères ophthalmoscopiques des névrites optiques.

A. *Névrite optique des tumeurs* (*Staunngspapille*). — Au début, on constate à l'ophthalmoscope une hyperhémie manifeste de la papille; les veines paraissent déjà un peu plus dilatées, plus foncées qu'à l'état normal; le calibre des artères n'a pas changé, mais l'injection des capillaires répand sur la papille une rougeur diffuse qui empêche de distinguer nettement les contours de l'anneau sclérotical. Au fur et à mesure que la maladie progresse et entre dans la période d'état, cette rougeur augmente, la dilatation des veines devient plus apparente, elles décrivent des sinuosités, les bords de la papille s'effacent et disparaissent sous la rougeur générale, et bientôt il est impossible de les distinguer des parties environnantes. A ce moment, la position du nerf optique n'est reconnaissable que par le point central d'émergence des vaisseaux rétiniens. Enfin, quand la névrite a atteint son développement complet, on voit apparaître à la surface de la papille et dans son voisinage, de petites hémorrhagies qui forment des taches foncées de formes et de dimensions variées. D'ordinaire elles siègent de préférence le long des vaisseaux; d'autres fois, à côté de ces

(1) Voy. Renaut, *De l'intoxication saturnine chronique*. Thèse de concours, 1875.

foyers hémorrhagiques, on aperçoit des taches blanchâtres affectant des formes très irrégulières, et qui sont dues, soit à la présence d'exsudats inflammatoires, soit à la dégénérescence variqueuse des fibres nerveuses en certains points de leur trajet.

Quand le processus est ainsi arrivé à son maximum d'intensité, la papille *gonflée, turgescente, forme une véritable saillie au fond de l'œil* (stauungspapille). Cette saillie est facilement appréciable à l'ophthalmoscope (fig. 33).



Fig. 33. — Névrite optique des tumeurs. (*)

Pour la constater, il suffit d'imprimer des mouvements de latéralité à la lentille qui sert à l'examen; on voit alors l'image de la papille se déplacer d'un

(*) *a*, Papille du nerf optique infiltrée. — *b*, Veines engorgées et masquées par une exsudation au pourtour de la papille. — *c*, artères notablement amincies (Galezowski).

mouvement différent de celui des parties adjacentes de la rétine : c'est le *déplacement parallactique*, preuve évidente, par conséquent, que ces deux parties ne sont pas sur un même plan. Ce gonflement de la papille est tout à fait caractéristique ; et pour M. Abadie, dont on connaît la haute compétence, il appartient exclusivement aux névrites optiques des tumeurs ; c'est le signe différentiel le plus important qui permette de les distinguer des autres variétés de névrites. Il est bon de remarquer aussi qu'à cette période, l'inflammation qui a envahi le tissu nerveux s'est propagé à la zone adjacente péripapillaire, mais seulement dans une *faible étendue* ; les parties périphériques de la rétine se maintiennent à l'état normal. Cette localisation du processus à la papille et dans une zone adjacente très restreinte, est encore un signe qui appartient en propre à cette variété de névrite. La période d'état, avec les caractères que nous venons de lui assigner, peut persister pendant un temps variable, mais qui ne peut guère dépasser plus de deux à trois mois environ. Alors, si la mort n'est pas survenue dans l'intervalle, des changements remarquables ne tardent pas à se montrer. Le gonflement diminue, la papille s'affaisse, les hémorrhagies se résorbent, les plaques exsudatives disparaissent, la rougeur générale s'atténue, la région de la papille commence à se détacher des parties environnantes, et peu à peu la décoloration s'accentue ; au rouge plus ou moins vif succède une teinte rosée plus blanchâtre, et alors se dessine la période de l'*atrophie secondaire*, atrophie qui sera d'autant plus complète que l'inflammation aura été plus intense. — Cette atrophie

présente elle-même des caractères spéciaux qui permettront en général de la reconnaître et de faire ainsi le *diagnostic rétrospectif* d'une ancienne névrite (fig. 34).

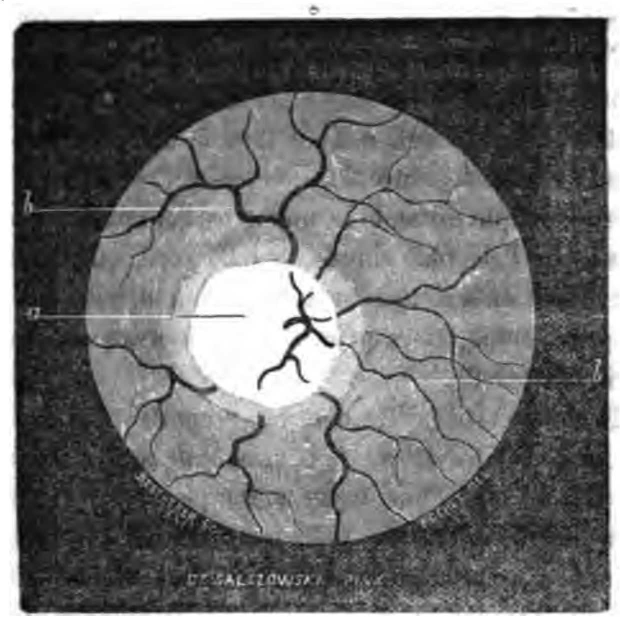


Fig. 34. Atrophie papillaire, consécutive à la névrite optique. (*)

C'est ainsi que le contour de la papille reste d'ordinaire mal délimité, et ne tranche pas aussi nettement que dans l'atrophie ordinaire sur le fond rouge qui l'entoure; les artères sont grêles, les veines au contraire restent un peu dilatées et tortueuses. Quelquefois on aperçoit le long des parois des vaisseaux, des traînées blanchâtres, vestiges de l'inflammation ancienne; et le nerf optique, même à la période extrême, conserve une

(*) *a*, Papille blanche atrophiée, avec les bords profondément infiltrés. — *b*, *b*, Veines très variqueuses, couvertes au bord de la papille par une exsudation (Galezowski), (*Traité des maladies des yeux*.)

teinte grisâtre au lieu de la teinte blanche qu'il a dans l'atrophie simple. Ces caractères, qui différencient l'atrophie consécutive à la névrite, de l'atrophie simple, sont utiles à connaître, et nous ne saurions mieux en démontrer l'importance qu'en renvoyant à l'observation que nous avons empruntée plus haut aux Leçons de M. le professeur Charcot. Dans certains cas pourtant, mais il faut le dire, ce sont de rares exceptions, l'atrophie survenue à la suite d'une névrite optique présente le même aspect ophthalmoscopique que l'atrophie simple, de telle sorte qu'on pourrait croire qu'une tumeur cérébrale a déterminé une simple atrophie, alors qu'en réalité elle avait causé une véritable névrite.

Une observation d'Hutchinson, rapportée par M. Abadie, dans son travail sur la névrite optique des tumeurs, prouve ce fait d'une façon péremptoire : il s'agissait d'un malade atteint de tumeur cérébrale. La papille, examinée à l'ophthalmoscope au début de l'affection, présentait les caractères d'une névrite franche en pleine évolution. Plus tard, la rougeur et la suffusion péripapillaire disparurent, les hémorrhagies se résorbèrent et les nerfs optiques s'atrophièrent. L'aspect de la papille devint tel qu'il était impossible à un observateur n'ayant pas assisté au début de l'affection, de reconnaître qu'il ne s'agissait pas là d'une atrophie simple.

B. *Névrite optique des méningo-encéphalites* (*névrite descendante*). — Outre la névrite optique qu'on observe dans les tumeurs et dont nous venons de décrire les principaux caractères, il est une autre forme d'inflammation du nerf de la vision qui semble liée aux pro-

cessus d'encéphalite, de méningite ou de méningo-encéphalite, et à laquelle de Graefe a donné le nom de *névrite descendante*. La papille, dans ce cas-là, s'injecte, se vascularise et prend une teinte rougeâtre; puis une légère suffusion séreuse se répand à sa surface, et masque plus ou moins ses contours. Au début il y a donc, comme on le voit, une certaine analogie entre cette névrite et celle des tumeurs; mais bientôt le doute n'est plus possible. Dans la période d'état de la névrite des tumeurs, on observe, en effet, un gonflement de la papille et *une telle désorganisation* de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique, que même un observateur exercé a une certaine difficulté à bien se rendre compte de ce qu'il a sous les yeux; il retrouve avec peine le nerf optique, lequel est complètement transformé par le processus inflammatoire violent qui l'a envahi. Dans la névrite descendante, il n'en est plus ainsi, même à une période avancée. Malgré une hyperhémie intense, malgré une suffusion séreuse plus ou moins abondante, la papille est toujours reconnaissable; ses contours sont comme voilés par une nuage à travers lequel on distingue néanmoins les vaisseaux centraux et les limites confuses de l'anneau sclérotical. En outre, tandis que dans la névrite des tumeurs, l'inflammation semble concentrée sur la papille, d'où le nom de *papillite* donné par Leber et par Gowers, dans la névrite descendante le processus se diffuse, s'étend sur une grande étendue de la rétine et la qualification de névro-rétinite est réellement celle qui lui convient.

5° Troubles fonctionnels de la névrite optique.

L'on peut dire d'une façon générale que la vision est d'autant plus gravement compromise que l'inflammation qui frappe les extrémités intra-oculaires des nerfs optiques est plus violente ; mais on rencontre de temps à autre d'éclatantes exceptions à cette règle, et chez quelques malades, le trouble visuel n'est nullement en rapport avec les lésions révélées par l'ophthalmoscope. Il y a des malades, et Jackson (1) insiste sur ce point en signalant un exemple des plus démonstratifs, il y a des cas, dis-je, dans lesquels l'exploration du fond de l'œil permet de constater les caractères d'une névrite des mieux accusées, sans que la vision ait baissé d'une façon sensible. On devra donc toujours suivre les conseils de Jackson, qui insiste pour que l'examen *systématique* du fond de l'œil soit pratiqué, alors même qu'il n'y aurait pas de troubles fonctionnels, chez tous les malades soupçonnés d'une affection cérébrale. Cette contradiction apparente qui semble exister parfois entre l'état du fond de l'œil et l'intégrité relative de l'acuité visuelle s'explique jusqu'à un certain point, si l'on songe

(1) Voici l'observation de Jackson telle qu'elle a été rapportée par M. Abadie. « Une jeune fille âgée de vingt ans, ayant toutes les apparences de la santé, éprouvait de temps à autre de violents maux de tête accompagnés de vomissements ; dans les intervalles de ces attaques, la santé générale était tellement satisfaisante qu'il y aurait eu témérité à porter le diagnostic de tumeur intra-crânienne. Bien que la malade ne se plaignit nullement de troubles visuels, car elle pouvait lire les plus fins caractères, je constatai à l'ophthalmoscope (que j'emploie systématiquement dans tous les cas) une double névrite optique. Dès lors je fus certain qu'il s'agissait d'une maladie intracrânienne et je diagnostiquai une tumeur. A l'autopsie, on trouva une tumeur du lobe droit du cervelet. »

qu'en somme ce ne sont pas les fibres nerveuses qui sont tout d'abord en souffrance. Le processus débute par l'inflammation du tissu cellulaire interstitiel; l'activité physiologique de la fibre nerveuse ne se perd qu'à la suite de la compression qu'elle éprouve, et l'examen du fond de l'œil ne nous renseigne que d'une façon très incomplète sur ces phénomènes secondaires.

Le *champ visuel* ne présente pas de déformations bien caractéristiques; les courbes qui le délimitent n'affectent aucune configuration spéciale.

Mais un élément de diagnostic important à noter et qui a été bien mis en lumière par Schœn, c'est la façon dont se comportent entre elles les *zones de délimitation des couleurs*. Dans les atrophies qui ne succèdent pas à des névrites du nerf optique, ces zones se réduisent d'ordinaire concentriquement autour de la macula, de telle sorte que la courbe qui marque la limite dans laquelle le vert est encore perçu, est toujours concentrique à celle du rouge, et celle-ci à son tour concentrique à celle du bleu. Dans la névrite, au contraire, ces courbes de délimitation empiètent souvent les unes sur les autres, excentriques en certains points, concentriques sur d'autres. Ce caractère se conserve même pendant la période d'atrophie, de telle sorte qu'il peut permettre de différencier une atrophie consécutive à une névrite, d'une atrophie due à une autre cause.

Parmi les troubles fonctionnels les plus fréquents, l'amaurose et l'amblyopie occupent le premier rang.

Ces troubles visuels sont quelquefois le premier symptôme qui attire l'attention. Ils peuvent devenir rapidement très intenses; le plus souvent ils atteignent

les deux yeux. Au début quelquefois ils sont transitoires et n'apparaissent qu'à des intervalles irréguliers, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ils peuvent s'accompagner de douleurs péri-orbitaires, et quelquefois les malades sont tourmentés par de la photophobie et des phosphènes; mais ordinairement l'amblyopie est le seul symptôme qu'ils accusent. Cet affaiblissement de la vision suit une marche ordinairement progressive jusqu'à l'amaurose définitive.

6° Diagnostic de la névrite optique d'origine encéphalique.

La névrite optique, au début, pourrait être confondue avec certains troubles vasculaires localisés à l'extrémité oculaire des nerfs optiques, ne s'accompagnant d'aucun trouble cérébral, d'aucune perturbation de la santé générale, états que les ophthalmologistes décrivent sous le nom de névrites simples *idiopathiques*. Mais ces inflammations sont presque toujours passagères et n'aboutissent jamais à cette désorganisation du nerf qu'on observe pendant et après la période d'état de la véritable névrite. La confusion ne serait donc pas longtemps possible; mais il y a un point de diagnostic plus délicat : c'est lorsqu'il s'agit de distinguer la névrite des tumeurs de la névrite descendante (névrite des méningites). De Graefe a cherché lui-même, dès ses premiers travaux sur ce sujet, à tracer les lignes de démarcation qui séparent ces deux formes d'inflammation de la papille.

Nous avons eu soin d'insister, en décrivant l'aspect ophthalmoscopique du fond de l'œil dans la *névrite des*

tumeurs (névrite par étranglement), sur le gonflement que forme la papille, gonflement appréciable quelquefois par le déplacement parallactique des images rétiniennes et papillaires, déplacement qui indique une légère saillie de l'extrémité intra-oculaire du nerf. Or, ces caractères font défaut dans la *névrite descendante*, celle dans laquelle l'inflammation s'est propagée peu à peu et par continuité du tissu des centres nerveux à la périphérie. En outre, dans la névrite par étranglement, le processus inflammatoire reste surtout confiné dans le pourtour de la papille; dans la névrite descendante, il s'étend plus au delà vers les parties périphériques de la rétine.

Néanmoins, de l'aveu même de de Graefe, la distinction n'est pas toujours facile à faire, d'autant plus que quelquefois les tumeurs de la base de l'encéphale peuvent donner naissance à des méningo-encéphalites de voisinage qui retentissent sur les nerfs optiques et engendrent des névrites descendantes. De même, dans la méningite tuberculeuse, les névrites optiques que l'on observe tiennent souvent le milieu entre la véritable névrite des tumeurs et la névrite descendante.

On a encore signalé des inflammations du nerf optique qui pourraient donner le change et faire croire à la névrite des tumeurs. Ainsi l'on observe quelquefois dans la *rétinite albuminurique* des lésions inflammatoires de la papille; mais les caractères vraiment pathognomoniques de la rétinite albuminurique, qui existent toujours concurremment, empêcheront le diagnostic de s'égarer, quoique l'erreur soit possible; ainsi, M. Abadie nous racontait récemment l'histoire d'un enfant atteint

de tumeur cérébrale avec névrite optique, et chez lequel des exsudats brillants péripapillaires avaient donné le change à un ophthalmologiste distingué, qui, trompé par leur apparence, avait diagnostiqué une rétinite albuminurique : dans ce cas, les exsudats brillants étaient probablement le résidu d'anciennes hémorrhagies (1).

La névrite optique ayant été signalée par Hutchinson, dans l'encéphalopathie saturnine, il ne faudra pas manquer de recourir aux commémoratifs, et de tenir grand compte des accidents concomitants et de la profession du malade.

(1) Observation recueillie par M. Le Clerc dans le service de M. Cadet Gassicourt.

CHAPITRE III

DE L'ATROPHIE PAPILLAIRE

La névrite optique que nous venons d'étudier donne l'idée de processus encéphaliques qui varient avec l'aspect même de la papille : inflammation et augmentation de pression, telles *paraissent* être, en effet, ses deux conditions essentielles.

L'atrophie papillaire envisagée en tant que lésion primitive et d'ordre général, peut rendre le même service ; si, pas plus que la névrite, elle ne conduit au diagnostic, *siège* des lésions, elle prend dans quelques circonstances une importance parfois capitale quand il s'agit de déterminer la *nature* de la maladie.

1° Étiologie.

Les atrophies papillaires peuvent être *primitives*, en ce sens que la perte de la vue coïncide et progresse avec la lésion ophthalmoscopique ; *secondaires*, quand la dégénérescence du nerf est consécutive (Gowers). Parmi les premières, celles qui nous occupent consistent dans une dégénérescence isolée en elle-même, mais qui est associée à un processus de même ordre du côté des centres nerveux ; on les rencontre dans le *tabes*, *la paralysie générale*, *la sclérose en plaques*, etc.

Comme l'ablation de l'écorce autour du gyrus supramarginal peut entraîner l'amblyopie croisée (Ferrier), une lésion située en dehors de la *partie postérieure du thalamus* pourrait produire la même chose; cela irait-il jusqu'à l'atrophie (1)? Un cas encore isolé de Bernhardt (2) tendrait à le faire croire. Ce serait là un type d'atrophie secondaire.

Pourtant si dans l'*hémiopie latérale* l'atrophie papillaire est rare, elle a été constatée. Gowers, sur trente malades scrupuleusement examinés, dit ne l'avoir jamais trouvée, et pourtant il ajoute un peu plus loin que dans un cas ayant duré fort longtemps, la moitié hémiopique de la papille devint d'une visible blancheur. Mais de Graefe l'a rencontrée trois ans après le début, de Wecker quinze mois, et Hirschberg a vu dans un cas récent la papille droite se décolorer (3). En général l'atrophie n'apparaît que longtemps après le début de l'hémiopie et elle est loin d'être fréquente.

(1) Il faudrait rentrer à ce sujet dans la discussion du centre trophique de l'œil; la question n'est pas encore résolue définitivement.

Puisque, comme le dit M. le professeur Vulpian, le nerf optique est un tractus qui réunit deux amas de substance nerveuse centrale, quel est de ces deux amas celui qui joue le rôle de centre trophique du nerf? Gowers (*British Med. Journ.* Novembre 1877) croit que ce rôle est joué par la rétine; il se fonde d'une part sur ce que les lésions hémisphériques peuvent exister pendant longtemps sans donner lieu à l'atrophie, tout en ayant produit l'amblyopie; d'autre part, sur ce fait que les lésions destructives de la rétine amènent rapidement cette atrophie. En 1866, M. Vulpian était arrivé aux mêmes conclusions.

(2) Bernhardt, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, n° 30.

(3) Il faut ajouter à ces cas ceux de Mauthner, treize ans après le début (*Œsterreich, Zeitschrift für prakt. Heilk.*, 1872); de Rydel, six mois après le début (*Hirschberg's Beiträge für prakt. Heilk.*, 1877); de Hjort et de Leber

Dans l'*hémiopie temporale*, au contraire, l'atrophie est plutôt précoce ; mais elle paraît alors consécutive à la névrite optique, comme dans le cas de M. Fano (1). M. Coursserant a trouvé la papille normale dans l'observation qu'il a récemment publiée.

Dans l'hémiopie nasale, l'atrophie papillaire est presque toujours secondaire à la névrite optique (2).

L'atrophie peut être produite par la présence d'*une tumeur* sur les nerfs optiques ou le chiasma, par la compression qu'exerce le troisième ventricule dans l'*hydrocéphalie*, par certains cas de *méningite chronique;* on a cité aussi l'*oblitération des artères* méningées qui irriguent la dure-mère autour du foramen optique, les *traumatismes* cérébraux (3), etc.

Reste une troisième variété étiologique d'atrophies ; ce sont celles qui succèdent aux *névrites optiques*, leur histoire a été tracée à l'occasion de celles-ci.

Pour donner une idée de la proportion relative des causes qui peuvent engendrer l'atrophie, M. Galezowski a dressé le tableau suivant qui comprend cent soixante-six cas d'atrophie classés par ordre étiologique.

(1) *Traité des maladies des yeux*, 1866, t. II, p. 438.

(2) Voy. les observations de Knapp (*Arch. of sc. and Pract. sc.* New-York, 1873, p. 293-310) ; de Derby (cité par Knapp) ; de Daa (*Nagel's Jahresbericht*, 1870, t. I, p. 379). Ce dernier n'a trouvé aucune lésion ophthalmoscopique ; les précédents ont vu nettement une névrite optique ; aussi Schreiber, Leber, et récemment M. Bellouard, tendent à ne faire de l'hémiopie nasale qu'une forme de névrite optique. Consultez à ce sujet Bellouard, *De l'hémianopsie*, thèse de Paris, 1880.

(3) *Journ. d'ophthalmologie*, 1872, n° 2.

Cérébrale	40	Hérédité	4
Tabes	33	Diabète	4
Traumatisme	22	Troubles menstruels	4
Alcoolisme	13	Excès sexuels	4
Syphilis	12	Act. des lumières vives	3
Affections gastro-intestinales	7	Migraine	2
Érysipèle	6	Fièvre palustre	2
Troubles congéniaux, et dentition	6	Fièvre typhoïde	2
		Albuminurie	1
		Intoxication saturnine	1

Quoique plusieurs de ces atrophies soient probablement consécutives à des névrites, il n'en est pas moins curieux de voir la part énorme que les maladies du système nerveux prennent dans leur étiologie.

2° ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ATROPHIES DU NERF OPTIQUE.

L'atrophie papillaire reconnaît donc des causes nombreuses, soit locales, soit cérébro-spinales, soit générales; mais ces causes la produisent par des mécanismes différents; de façon qu'au point de vue anatomo-pathologique on les a divisées tout d'abord en *atrophie grise* et *atrophie blanche*, la première se rapportant surtout au tabes, la seconde comprenant les autres variétés d'atrophies.

Ces deux dénominations fondées sur l'aspect ophthalmoscopique et nécroscopique de la papille n'ont qu'une demi-valeur et ne répondent qu'indirectement à la réalité des choses. C'est alors qu'on eut l'idée de séparer les atrophies en *essentielles* et *symptomatiques ;* mais M. Charcot démontra bientôt que la plupart des atrophies dites essentielles n'étaient que le premier signe objectif du tabes et non pas une affection isolée.

Aussi M. Abadie repousse ces divisions inexactes et

propose de diviser les atrophies papillaires en *parenchymateuses* et en *interstitielles*, division toute clinique, car la différence dans les lésions conduit à des différences dans l'évolution et dans les caractères de ces atrophies. Et cette division est d'autant plus fondée que les deux types anatomiques répondent à deux affections génératrices bien différentes dans leur processus, le tabes et la sclérose disséminée.

Dans le tabes, c'est l'élément nerveux qui est touché primitivement ; la lésion du tissu de nutrition et de soutènement ne se produit que consécutivement ; dans la sclérose disséminée, c'est le tissu conjonctif qui, frappé au début, vient étouffer les tubes nerveux. Dans le tabes donc, la lésion dominante, primitive, affectant le tube nerveux lui-même, celui-ci disparaîtra complètement dans sa structure et dans ses fonctions ; tandis que dans la sclérose, la poussée conjonctive envahit les mailles qui contiennent les tubes nerveux, comprime ces tubes, fragmente et remplace leur myéline, mais laisse pourtant intacts un certain nombre de cylindre-axes, amoindris peut-être dans leur volume, mais capables encore d'une certaine conductibilité nerveuse.

Cette distinction, que M. le professeur Charcot a bien fait ressortir, imposait, en quelque sorte. cette conclusion que les atrophies papillaires du tabes et de la sclérose en plaques devaient être de nature différente, d'autant plus que les premières amènent la perte complète de la vision, c'est-à-dire une interruption complète des fibres optiques ; tandis que les secondes, malgré l'intensité de leur lésion, ne produisent qu'exceptionnellement la cécité absolue, ce qui est bien en rapport avec une con-

ductibilité fonctionnelle diminuée, mais non totalement perdue. D'autre part, les recherches histologiques faites par Leber sur l'atrophie parenchymateuse des nerfs optiques, concordent avec celles que MM. Ranvier, Renaut et Pierret ont effectuées.

Nous adopterons donc, dans cette étude, la division des atrophies en parenchymateuses et interstitielles.

Atrophies parenchymateuses. — A l'œil nu, le nerf optique, transformé en un cordon blanc grisâtre, présente un aspect identique à celui des cordons postérieurs de la moelle chez les tabétiques.

Les études histologiques de Leber confirment cette analogie. D'après cet auteur, l'atrophie grise des nerfs optiques est caractérisée par le ramollissement et l'état granuleux des fibres nerveuses. Cette dégénérescence porte tantôt sur quelques faisceaux isolés, tantôt sur une grande surface du nerf.

A l'état frais, elle se reconnaît au peu de consistance et à l'état granuleux des fibres nerveuses qui, dès qu'on veut les isoler, se rompent en fragments de peu d'étendue. Après durcissement dans le bichromate de potasse, les parties altérées du nerf prennent une teinte jaunâtre qui les rend nettement visibles dans les coupes transversales, et qui est tout à fait semblable à celle que Westphal a signalée dans les dégénérescences de la moelle.

En même temps, les fibres nerveuses atrophiées deviennent plus friables et se détachent plus facilement sur les coupes. Cet état particulier des fibres nerveuses ne peut être considéré comme une dégénérescence graisseuse, car il n'est nullement modifié par l'ammoniaque

ni par l'éther. Il est difficile d'admettre qu'il soit de nature inflammatoire vraie, car on ne trouve ni segmentation du noyau des cellules, ni accumulation de cellules lymphatiques, ni cellules granuleuses, pas plus dans les faisceaux nerveux que dans le tissu cellulaire environnant.

Le tissu nerveux altéré ne disparaît pas complètement, mais ses fibres se transforment en fibrilles indifférentes; elles se maintiennent en faisceaux séparés par des travées de tissu cellulaire, de telle sorte que la texture du nerf reste la même; seulement en raison de la diminution du volume d'un certain nombre de faisceaux, les gaînes enveloppantes sont beaucoup plus lâches et laissent entre elles plus d'espace que sur un nerf normal.

La dégénérescence grise peut frapper les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes; elle n'existe pas toujours au même degré sur ces diverses parties; tantôt elle est diffuse, envahissant le nerf dans toute sa longueur et son épaisseur, tantôt elle reste limitée.

En pareil cas, il faut bien admettre que la lésion s'est établie d'emblée sur place, et non qu'elle est le résultat d'un processus morbide descendant ayant son point de départ dans les centres nerveux.

La lésion débute habituellement par la périphérie du nerf et gagne ensuite plus ou moins irrégulièrement les parties centrales, ce qui donne la clef de certains symptômes spéciaux à l'atrophie tabétique et sur lesquels nous reviendrons bientôt.

Atrophie interstitielle. — La lésion première consiste dans une hyperplasie du tissu conjonctif. Au microscope, on voit le nombre des cloisons fibreuses qui divi-

sent le nerf en logettes, s'accroître dans un point limité de celui-ci; cette multiplication des loges ne peut se faire qu'au détriment de leur volume; aussi, plusieurs d'entre elles ne présentent qu'une lumière extrêmement réduite et ne contiennent plus que des cylindre-axes amoindris et dépouillés de myéline (1).

En un mot, ce sont de véritables plaques de sclérose qui se sont développées irrégulièrement sur le nerf.

Parfois un seul secteur central est pris; dans d'autres cas, ce sont les couches superficielles, ou celles qui avoisinent les vaisseaux.

La névrite parenchymateuse débute en général par l'extrémité périphérique du nerf; elle s'étend ensuite vers les parties centrales et les bandelettes optiques; parfois, les corps genouillés sont atteints. M. Pierret a trouvé des lésions de même ordre dans les tubercules quadrijumeaux, mais il est probable que celles-ci étaient des manifestations tabétiques évoluant pour leur propre compte, et non une lésion de propagation optique.

Dans la rétine, les couches ganglionnaires sont en état d'atrophie presque complète, tandis que les autres couches restent à peu près intactes (Virchow (2), Müller); MM. Perrin et Poncet n'ont en effet trouvé d'altérations que dans les deux couches profondes de la rétine chez un ataxique qui avait perdu la vue depuis trente ans.

(1) M. Vulpian a constaté la présence des corpuscules amyloïdes autour des fibrilles nerveuses.

(2) *Virchow's Arch.*, 1856, t. X,

3° Caractères généraux de l'atrophie de papille

A. *Symptômes.* — L'atrophie de papille s'accuse par un certain nombre de symptômes qu'on retrouve plus ou moins marqués dans toutes les conditions qui la produisent. Qu'elle résulte d'une dégénérescence descendante des fibres nerveuses ou d'une altération périphérique qui intéresse dès le début le nerf lui-même; que cette altération porte primitivement sur les éléments nerveux ou sur le tissu conjonctif qui les environne, le résultat ultime sera le même : la fibre nerveuse perd ses qualités spéciales, et se transforme en un tissu indifférent qui ne répond plus aux excitations lumineuses; la fonction s'affaiblit, puis s'éteint.

D'autre part, les altérations anatomiques du nerf modifient sa vitalité, transforment son tissu et se traduisent par un changement de son aspect ophthalmoscopique : la vascularisation de la papille diminue, elle pâlit et prend l'aspect caractéristique de l'atrophie. Voilà les deux faits dominants, mais nous trouverons dans les détails des différences importantes. La fonction ne se perd pas toujours d'une manière uniforme ; la vision centrale, la vision périphérique, la faculté chromatique peuvent être intéressées à des degrés différents. L'aspect du fond de l'œil varie lui-même suivant les cas, et toutes ces particularités seront utilisées pour différencier certaines formes d'atrophies et en reconnaître la cause.

L'atrophie de papille est une des affections qui altèrent le plus profondément les fonctions de l'œil. C'est essentiellement, au sens grave du mot, la lésion de l'amaurose, c'est-à-dire de la perte plus ou moins complète

de la vue sans espoir de guérison. Quelquefois, un processus aigu produit d'emblée la cécité, en frappant les expansions intracrâniennes du nerf optique; c'est d'abord une amaurose sans lésion; mais si elle est définitive, l'atrophie ne saurait manquer de se produire tôt ou tard.

Le plus souvent, la marche des accidents est bien différente. C'est d'abord un léger brouillard qui obscurcit la vue, qui diminue l'éclat des objets tout en permettant encore de reconnaître les plus fins. Ce brouillard s'épaissit, et lorsque le malade ne se livre plus avec la même facilité à ses occupations habituelles, il commence à se préoccuper. Il essaiera de toutes les médications, qui le plus souvent seront impuissantes à arrêter le développement uniformément progressif de la maladie dont le terme est la cécité. Telle est la marche malheureusement trop habituelle des troubles de la vue dans l'atrophie de papille.

Malgré l'affaiblissement de la vision, la rétine et le nerf optique au début peuvent offrir un certain degré d'*excitabilité anormale* qui se traduit par des sensations de lueurs et d'étincelles, par des phosphènes variés, et surtout par de la photophobie. Un soleil éclatant ou la lumière blanche diffuse de certains jours brumeux incommode les malades; ils préfèrent le demi-jour qui rend la vision meilleure. Lorsque l'affaiblissement de la vue sera plus accusé, ils rechercheront au contraire la vive lumière pour donner à l'image rétinienne plus d'intensité.

La vision périphérique présente des altérations importantes.

Le *rétrécissement du champ visuel*, c'est-à-dire l'abolition relativement précoce de vision dans les parties de la rétine qui sont les plus éloignées du nerf optique, constitue un des caractères les plus remarquables de l'amblyopie par atrophie de papille ; et, bien qu'il ne soit pas absolument spécial à cette affection, nous verrons qu'il est un des éléments de diagnostic les plus sérieux pour différencier l'atrophie au début, des autres formes d'amblyopie.

Outre le rétrécissement qui peut se produire d'une manière plus ou moins uniforme dans tous les méridiens, on observe assez souvent dans le champ visuel des lacunes, des *scotomes*, indiquant une altération plus prononcée de certains groupes de fibres. Ces scotomes, désignée sous le nom de centraux ou de périphériques suivant la place qu'ils occupent, sont le plus souvent disposés d'une manière tout à fait irrégulière. Parfois ils affectent une certaine symétrie dans les deux yeux (voy. fig. 36).

La *dyschromatopsie* s'observe d'une manière très inégale. Tantôt elle est un phénomène précoce, tantôt une manifestation tardive de la maladie. Elle peut même faire défaut, ou du moins se montrer lorsque l'acuité visuelle est tellement réduite qu'elle n'est plus imputable à un trouble spécial, mais à l'affaiblissement général de la vision. Ces différences paraissent être en rapport avec le processus qui produit l'atrophie. D'après MM. Charcot et Abadie, la dyschromatopsie précoce indique que la lésion débute par les tubes nerveux et non par le tissu interstitiel. Voici comment s'exprime M. Abadie à ce sujet :

« Dans les atrophies parenchymateuses, la perception des couleurs disparaît de bonne heure. Dans l'atrophie interstitielle, au contraire, le défaut de perception des couleurs ne survient qu'à la dernière heure et quand la désorganisation est complète. Il résulte de nos observations personnelles que si l'acuité visuelle étant encore supérieure à 1/5, le vert n'est plus perçu, si le rouge et le jaune ne sont reconnus qu'avec difficulté, on a affaire à une atrophie parenchymateuse. Si, au contraire, l'acuité étant inférieure à 1/10, la perception des couleurs se maintient dans un état satisfaisant, il est plus que probable qu'il s'agit d'une atrophie interstitielle. »

Les modifications de la papille révélées par l'*ophthalmoscope* sont des plus caractéristiques lorsqu'on observe l'affection à une période avancée, mais il n'en est point ainsi au début. Il importe cependant de déterminer le plus tôt possible la nature du trouble visuel accusé par le malade ; et dans ce but, les premières modifications de la papille devront être étudiées avec le plus grand soin.

La papille perd sa coloration rosée, par l'atrophie des vaisseaux capillaires qu'elle renferme ; elle devient de plus en plus blanche et cette décoloration sera naturellement plus sensible dans la partie qui correspond à la macula, parce qu'elle est déjà moins vasculaire à l'état normal (fig. 35). Les variétés individuelles dans la coloration de la papille rendent ce symptôme d'une appréciation difficile, quand il commence à se produire, mais il s'accompagne généralement d'un autre phénomène qui n'a pas moins de valeur.

(1) *Ann. d'oculistique*, t. LXXX, p. 196.

Le nerf perd sa transparence, et s'il était le siège d'une excavation physiologique, celle-ci disparaît, la surface de la papille devient plus uniforme et plus plate. Il y a des cas cependant où ce trouble du tissu nerveux fait défaut et où la lame criblée devient au contraire plus apparente. C'est ce qu'on observe surtout dans l'atrophie simple ou parenchymateuse.

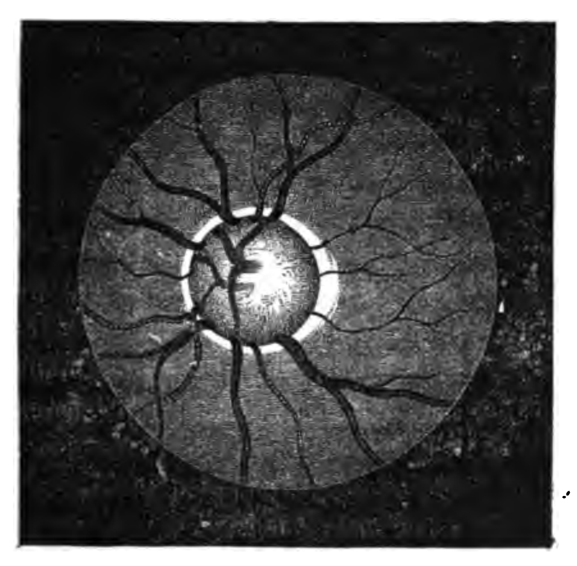


Fig. 35. — Papille physiologique vue à l'ophthalmoscope (*).

Il est nécessaire, pour bien reconnaître tous ces détails, de varier l'éclairage. On les apprécie souvent mieux, selon la remarque de Mauthner, à un éclairage faible. On s'aidera aussi de l'examen à l'image droite, qui donne un grossissement plus considérable et permettra de mieux réconnaître l'atrophie des vaisseaux

(*) a, Cupule anhale. — b, gaîne interne du nerf optique. — c, gaîne externe. (Galezowski.)

capillaires, surtout si l'on a comme point de repère dans l'œil opposé un nerf relativement sain.

Quand l'atrophie est confirmée, le disque papillaire se dessine plus franchement sur le fond rouge de l'œil. Il est tantôt d'une blancheur mate, tantôt offre des reflets bleuâtres, prend un aspect nacré, tendineux.

De l'avis de plusieurs ophthalmologistes, ces différences de coloration ne seraient pas absolument des caractères distinctifs permettant de rapporter l'affection à telle cause ou à telle autre; mais on comprend toutefois que des processus anatomiques différents puissent se manifester par des différences d'aspect de la papille.

La décoloration blanche et terne de la papille s'observe surtout dans l'atrophie simple, tandis que la coloration grise et les reflets bleuâtres indiqueraient, d'après de Wecker et Jæger, la présence d'éléments conjonctifs nouveaux. « Le changement de couleur tient moins que dans l'atrophie simple à une disposition des capillaires qu'à ce que les fins vaisseaux, qui donnent à la section nerveuse leur couleur rose, sont masqués par le tissu cellulaire opaque, tissu qui, en les soustrayant au regard, communique en même temps à la papille une teinte bleuâtre plus ou moins franche (1). » La décoloration de la papille a pour effet de la rendre plus distincte des parties environnantes et d'accuser ses contours. Il faut en excepter les cas où l'atrophie est consécutive à la névrite optique; les bords diffus, nuageux, ont été donnés comme un signe distinctif de cette forme d'atrophie. mais néanmoins ce caractère ne paraît pas être absolu.

(1) *Atlas d'ophthalmoscopie*, p. 77.

La *réduction du volume des vaisseaux* de la rétine, et l'*excavation de la papille* sont deux autres modifications qui peuvent accompagner l'atrophie, mais qui ne sont plus des caractères constants de l'affection. On peut dire cependant que la diminution du volume de l'artère et de la veine centrale, la disparition de leurs plus petites ramifications, marchent de pair avec la décoloration de la papille, de telle sorte qu'à une période avancée ce symptôme se retrouvera toujours. Mais il présente pendant l'évolution de l'affection de grandes différences suivant les cas ; chez tel malade, les vaisseaux conservent longtemps leur aspect normal ; chez tel autre, leur atrophie se développe rapidement. L'excavation de la papille, résultant de ce que son tissu atrophié ne résiste plus avec la même efficacité à la tension intraoculaire, est un phénomène encore plus inconstant et généralement tardif. L'excavation est ordinairement moins prononcée que celle du glaucome, avec laquelle il ne faudra pas la confondre, bien qu'il soit souvent difficile de se prononcer entre une atrophie avec excavation et un glaucome simple.

B. *Marche*, *durée*, *pronostic*. — Le début de l'atrophie de papille est généralement obscur, insidieux ; sa marche lente et progressive ; son issue presque toujours fatale, car la cécité en est le terme habituel, quand l'affection causale n'abrège pas l'existence du malade.

Il peut arriver que l'atrophie commence d'un seul côté et qu'elle s'y développe presque à l'insu du malade, tant que la vision reste assez bonne dans l'autre œil ; mais tôt ou tard, si l'affection reconnaît une origine encéphalique, les deux yeux seront atteints.

Quant à la rapidité avec laquelle la maladie évolue, on observe de grandes différences. La vision est quelquefois totalement perdue après quelques mois, tandis que la cécité peut n'être pas complète après dix ans de durée. La marche est souvent si lente qu'on peut croire l'affection stationnaire pendant plusieurs années, alors qu'en réalité elle suit son évolution progressive.

On voit dans quelques cas l'atrophie de papille arrivée à un certain degré rester stationnaire, lorsqu'elle répond à un processus passager. Le plus souvent, l'affection causale étant essentiellement progressive ou tout au moins incurable, l'amaurose devient absolue et définitive.

L'atrophie de papille a donc toujours une signification des plus graves. Oglesby est cependant moins pessimiste que la plupart des ophthalmologistes. Dans deux mémoires (1) il a cité des observations qui tendent à démontrer que la cécité résultant d'une atrophie même tabétique peut disparaître complètement ou en partie après avoir persisté des semaines, des mois et même des années. On doit faire de grandes réserves sur ces assertions. L'auteur dit que la vision peut disparaître complètement pendant longtemps, en même temps que la papille devient d'un blanc brillant, puis reparaître avec ou sans changement de la papille. Mais il ne démontre pas que la cécité, suite d'atrophie, soit curable. La grande lacune de ses observations, c'est le manque de description suffisante du fond de l'œil. Pour lui, l'aspect blanc de la papille constitue un signe ca–

(1) *The Lancet*, 1868-1869.

ractéristique de l'atrophie. Mais c'est la conclusion absolument contraire qu'on peut tirer de ces faits. La vision revient avec une papille blanche, donc la blancheur n'est pas un signe suffisant, à moins qu'on ne veuille admettre que la papille ne sert à rien ou qu'un organe peut fonctionner atrophié aussi bien que lorsqu'il est intact.

4° VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ATROPHIE PAPILLAIRE

A. *Atrophie de papille dans le tabes dorsalis.* — L'ataxie locomotrice figure au premier rang parmi les affections du système nerveux dans lesquelles on observe l'atrophie de papille, et l'on peut dire qu'elle intervient dans une proportion considérable, comme cause de cette altération du nerf optique. Dans quatre-vingt-sept cas d'atrophie de papille réunis par Leber, les symptômes spinaux existaient vingt-trois fois ; mais cette proportion paraîtra certainement au-dessous de la vérité si l'on considère que l'affection oculaire peut être la première et pendant longtemps la seule manifestation du tabes, ainsi que l'a très justement fait remarquer M. le professeur Charcot (1). Beaucoup d'atrophies qu'il est impossible de rapporter à une cause déterminée et que l'on désignait autrefois du nom d'essentielles, doivent donc être mises au compte de l'ataxie, ce qui grossit beaucoup le nombre des amauroses imputables au tabes.

Mais si le tabes est une cause fréquente et incontes-

(1) Voy. *Modifications papillaires dans les maladies* : statistique de Cyon. — Sur 102 tabétiques, Topinard a trouvé 51 fois des troubles visuels. — Duchenne, 17 fois sur 20. — Eisenmann, 30 fois sur 68 ; et Rosenthal, dans 1/3 des cas.

table d'atrophie papillaire, dans quelle proportion cette dernière apparaît-elle? La réponse n'est pas très facile. Les statistiques assez nombreuses font défaut, et l'on comprend qu'elles offrent beaucoup de difficultés; car la longue durée de la maladie ne permet guère l'observation complète d'un grand nombre de cas.

Niemeyer dit que les altérations de la vue dans l'ataxie ne sont nullement fréquentes; Leyden croit, au contraire, qu'elles sont habituelles. Gowers, attaché à un hôpital destiné aux affections chroniques du système nerveux, et placé dans de bonnes conditions pour les observations de ce genre, n'a trouvé l'atrophie de papille que 3 fois sur 30 cas, et il ne croit pas qu'elle s'observe plus de 15 fois sur 100. Cette complication ne serait donc pas, pour Gowers, aussi fréquente que pourraient le faire croire les observations ophthalmologiques qui relateront beaucoup plus fréquemment l'ataxie dans l'atrophie de papille que cette dernière ne sera signalée dans l'ataxie.

L'amaurose se développe au *début* du tabes bien plus souvent que dans les périodes avancées de l'affection. Dans un premier groupe de maladies, elle s'accompagne de phénomènes spinaux plus ou moins prononcés. Si l'incoordination des mouvements existe déjà, elle est beaucoup aggravée, selon la remarque de Duchenne, par le trouble de la vue; l'affection s'affirme donc quand apparaît l'amaurose, dont la signification, dès lors, ne saurait être douteuse.

Mais il y a une autre catégorie de faits, peut-être les plus nombreux, dans lesquels les symptômes spinaux sont peu prononcés quand l'atrophie de papille se déve-

loppe : il faut les rechercher avec soin, et l'examen restera quelquefois douteux. Il est rare cependant que les douleurs fulgurantes et les troubles de la sensibilité cutanée fassent complètement défaut. L'absence du réflexe du genou est encore un des signes précoces dont on ne négligera pas la recherche dans ces circonstances.

Enfin il existe des cas où l'exploration la plus minutieuse ne révélera rien autre chose que l'atrophie de papille, alors qu'il s'agit bien cependant d'une amaurose tabétique. M. Charcot a fait la remarque que beaucoup de femmes admises à la Salpêtrière comme amaurotiques, présentaient tôt ou tard, après leur entrée dans l'établissement, des symptômes d'ataxie qui pouvaient n'apparaître que dix ans, ou même plus tard encore, après l'amaurose. Ce fait a été confirmé depuis par d'autres observateurs, et il est acquis aujourd'hui que l'atrophie de papille peut être pendant longtemps l'unique manifestation de l'ataxie.

Au résumé, il est assez fréquent d'observer des atrophies du nerf optique, que l'on soupçonne de nature tabétique, quoique les symptômes spinaux soient nuls ou peu prononcés, de telle sorte que le diagnostic reste incertain. Il serait donc de la plus haute importance, dans les cas de ce genre, de pouvoir déterminer l'origine de l'atrophie par ses *caractères ophthalmoscopiques* et par les *troubles visuels* qui l'accompagnent. Cela permettrait de prévoir quelquefois longtemps à l'avance le développement d'une ataxie.

Ce diagnostic est-il possible? Oui, dans une certaine mesure; mais il serait peut-être téméraire d'affirmer

que les symptômes ophthalmoscopiques sont assez caractéristiques pour faire disparaître toute incertitude. Quoi qu'il en soit, voici les particularités que l'on observe habituellement dans l'atrophie tabétique. Si l'on trouve en même temps que celles-ci, du myosis, des douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau, des paralysies de la musculature oculaire, le diagnostic prendra une certitude absolue; seules, au contraire, elles ne conduisent qu'à une probabilité relative.

Le *champ visuel* se modifie dès le début d'une manière remarquable. Presque toujours, d'après Förster, l'amblyopie commence par un *rétrécissement du champ visuel* plus prononcé en dehors. Ce rétrécissement augmente progressivement, ses contours deviennent irréguliers, et les échancrures qu'il présente ont de la tendance à prendre la forme de secteurs dont le sommet aboutit, non pas au point de fixation, ou si l'on veut, à la macula, mais à la tache aveugle, c'est-à-dire au nerf optique. Lorsque le rétrécissement est considérable, la dernière portion du champ visuel qui conserve un reste de perception correspond à une zone de la rétine située entre le nerf optique et la macula, en comprenant cette dernière, de telle sorte qu'il n'est pas très rare de voir des malades dont la vision périphérique est pour ainsi dire abolie, conserver une acuité centrale relativement bonne.

Ces modifications du champ visuel ont une importance d'autant mieux établie qu'elles sont en parfaite conformité avec les altérations anatomiques dont nous avons parlé. Ces altérations commencent par les fibres les plus excentriques du tronc nerveux, c'est ce qui explique

le rétrécissement précoce du champ visuel. La dégénérescence n'envahit pas uniformément le nerf; elle s'avance de la périphérie au centre en intéressant plus particulièrement certains groupes de fibres, c'est ce qui donne la raison des échancrures présentées par le champ visuel. Enfin les fibres les plus rapprochées de l'axe du nerf sont les dernières atteintes; voilà pourquoi la partie centrale du champ visuel persiste plus longtemps.

L'*insensibilité de la rétine* pour certaines couleurs (1), signalée par MM. Charcot et Galezowski a été aussi considérée comme un symptôme propre à l'atrophie tabétique. C'est une des raisons qui ont fait admettre par M. le professeur Charcot que le processus intéresse primitivement les éléments nerveux. Gowers partage cet avis, et nous avons déjà dit que M. Abadie considère la dyschromatopsie comme un des caractères de l'atrophie parenchymateuse.

On a voulu trouver aussi dans les *modifications de la papille* des caractères propres à l'atrophie du tabes, mais les divergences d'opinion sont assez grandes sur ce point. Voici la description que M. le professeur Charcot

(1) Formules de Donders pour l'évaluation de la perception des couleurs, applicables à toutes les dyschromatopsies.

La perception des couleurs est inversement proportionnelle à la quantité de lumière que réfléchit l'objet fixé, et par conséquent proportionnelle au carré de la distance à laquelle la coloration est reconnue, inversement proportionnelle au carré du diamètre de l'objet.

Soit K perception des couleurs; D la distance à laquelle l'œil normal voit la coloration d'un objet dont le diamètre $m = 1$ (objet de 1 millimètre vu à 5 mètres); d la distance à laquelle le malade voit l'objet :

$$K = \frac{1}{m^2} \times \frac{d^2}{D^2} = \frac{1}{m} \times \frac{d}{D}$$

donne de la papille tabétique : pas de changement de forme, ni de dimensions ; contours accentués ; vaisseaux paraissant appliqués sur la papille. Celle-ci n'est plus transparente, réfléchit la lumière et offre une coloration blanche, crayeuse, comme nacrée. M. Charcot dit « que, quand ce caractère est bien accusé, il suffit à lui seul, pour spécifier l'amaurose tabétique et éclairer la situation d'une manière décisive. »

D'après d'autres auteurs, c'est surtout mais non exclusivement dans l'ataxie, que l'atrophie présente avec la décoloration du disque papillaire, cette teinte bleuâtre ou gris de fer qui serait produite d'après de Wecker et Jæger par le développement du tissu conjonctif. Les mêmes auteurs pensent que l'absence d'excavation est encore le propre de l'atrophie grise ; les vaisseaux que l'on ne poursuit plus jusqu'à la lame criblée sont comme placés sur le disque uniforme que présente la section nerveuse. L'excavation serait au contraire fréquente d'après Gowers (1).

Les vaisseaux rétiniens peuvent conserver pendant longtemps leur aspect normal. L'artère et la veine centrales subissent toutefois la réduction de volume qui accompagne toute atrophie ancienne ; mais cette modification ne présente pas la précocité que l'on observe dans d'autres conditions.

L'amaurose tabétique intéresse toujours les deux yeux, mais le plus souvent d'une manière inégale, de telle sorte que la vue peut être complètement perdue dans

(1) Clifford Allbutt avance que dans le tabes la névrite optique précède parfois l'atrophie de papille, mais aucun observateur n'a confirmé cette manière de voir ; tous la contredisent, au contraire.

un œil et persister pendant assez longtemps dans celui qui a été le dernier atteint.

C'est surtout dans cette forme d'atrophie que la *marche* est lente et progressive, tellement lente parfois qu'on peut croire l'affection stationnaire pendant des années, alors qu'un examen du champ visuel montre ses progrès. Les malades généralement disposés à l'optimisme, affirmeront que l'affection ne s'aggrave pas, avec d'autant plus de sincérité que la vision centrale, nous l'avons déjà dit, peut rester stationnaire et assez bonne pendant fort longtemps, bien que la vision périphérique s'altère de plus en plus, ce dont le malade se rend plus difficilement compte. Dans quelques cas cependant, on a vu (1) la vision centrale s'améliorer, le champ visuel s'élargir, alors que l'ophthalmoscope ne révélait pas de changement. Le plus souvent, cette amélioration est tout à fait passagère.

Le *pronostic* de l'atrophie tabétique est celui de l'affection qui l'engendre, il est très grave. Comparée pourtant à d'autres formes d'amblyopies, celle de l'ataxie peut n'offrir qu'une gravité relative, parce que sa marche est si lente dans bien des cas, que le malade succombera avant d'arriver à la cécité, mais elle est plus grave en ce sens qu'elle est plus uniformément progressive et que sa terminaison est plus nécessairement funeste.

Physiologie pathologique de l'atrophie tabétique. — La

(1) De Graefe insiste sur cet optimisme des malades atteints d'atrophie tabétique ; ils demandent rarement s'ils perdront la vue, ce qui est tout à fait opposé à ce qu'on voit dans le glaucome, où les patients sont tourmentés jour et nuit par l'idée de la cécité, même quand rien le démontre une aggravation.

première idée émise fut que l'atrophie tabétique n'était qu'une *propagation de la sclérose des cordons postérieurs* au nerf optique; mais M. Vulpian, puis Westphal montrèrent que la lésion ne dépasse pas le bulbe et que la papille optique est atteinte avant la partie centrale du nerf.

Puis vint la *théorie dite du grand sympathique* que Duchenne défendit avec talent, en se basant sur des observations dans lesquelles il avait remarqué du rétrécissement pupillaire avec vascularisation plus marquée de l'œil, et une dilatation de la pupille avec anémie oculaire dans le cours des crises douloureuses; l'accélération fréquente du pouls, la diminution de la tension artérielle, le dicrotisme, la fièvre possible du début, sont autant d'arguments invoqués par les défenseurs de cette théorie: enfin, une autopsie de M. Donnezan où l'on constata une atrophie du ganglion cervical supérieur parut donner la preuve matérielle de sa véracité.

Mais, s'il en était ainsi, l'atrophie papillaire se montrerait dans nombre d'autres affections où l'irritation du sympathique est très accentuée; en outre, M. Vulpian a trouvé, dans ses autopsies, les ganglions cervicaux du grand sympathique intacts; néanmoins, il n'ose pas conclure à une intégrité absolue, tant les lésions de ce nerf sont difficiles à bien apprécier.

D'après Walier et Schiff, le *centre cilio-spinal* étant le centre trophique du nerf optique, celui-ci s'atrophie quand son centre est dégénéré; cette doctrine n'est pas soutenable devant ce fait que souvent l'atrophie débute avant tout symptôme spinal.

M. le professeur Vulpian n'ose pas encore se pro-

noncer (1) : « Il y a, dit-il, une sorte de sympathie morbide entre les nerfs optiques et la moelle, plus spécialement peut-être entre les faisceaux médullaires postérieurs et les nerfs optiques. Ces parties du système nerveux semblent avoir une impressionnabilité analogue pour certains états morbides et elles s'affectent d'une façon plus ou moins semblable sous leur influence. »

Mais dans un travail encore inédit et dont j'ai parlé déjà au sujet de la morphologie générale de l'œil, mon ami, M. le professeur Pierret envisage à un point de vue nouveau la pathogénie de l'atrophie papillaire du tabes. Voici la reproduction textuelle de la note que M. Pierret a bien voulu me communiquer (2) :

« Des études cliniques et anatomiques inaugurées dès 1869 dans le service de notre savant maître, M. le professeur Charcot, et poursuivies depuis lors, nous ont amené à considérer le *tabes dorsalis*, comme représentant, dans ses modalités si variées en apparence, une inflammation chronique d'un seul système anatomique, le système sensitif.

Nous avons fait voir que cette sclérose véritablement systématique offre dès son début une localisation centrale, qui *toujours* siège dans les régions spinales, bulbaires, protubérantielles, qui représentent les zones radiculaires postérieures ou zones sensitives.

Mais bien que large et synthétique, cette vue d'ensemble ne donne pas une idée juste de la grande myélite.

(1) Vulpian, *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 462.

(2) Extrait des *Leçons sur l'anatomie pathologique des maladies du système nerveux*, semestre d'été 1879, et *Leçons d'anatomie pathologique appliquée*, par le professeur Pierret. Janvier 1880.

Il est un phénomène dès longtemps connu, d'une haute valeur diagnostique et dont jusqu'alors on n'a pas su tirer parti pour pénétrer aussi avant que possible dans l'étude de l'inflammation des zones sensitives. C'est l'atrophie du nerf optique.

De nos études ajoutées à celles de nos maîtres, il résulte que toujours on rencontre dans une portion de l'axe médullaire un point de sclérose plus ou moins étendu, si pendant la vie on a pu observer des phénomènes sensitifs dans le domaine des racines postérieures spinales ou de leurs analogues bulbaires ou protubérantielles. Il résulte de ce fait qu'à un point de vue superficiel toute zone cutanée où se sont présentées des manifestations pathologiques telles que les douleurs fulgurantes, l'anesthésie ou l'hyperesthésie, doit être en rapport avec des nerfs dont la portion spinale est entourée d'une zone de myélite. Pour le nerf optique, qui peut être considéré comme une racine postérieure, on sait deux choses :

La première, c'est qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs ou postérieurs, on rencontre quelquefois, et, pour nous, plus souvent qu'on ne pense, de véritables scléroses, qui se trouvent ainsi faire encore partie de la localisation centrale caractéristique du tabes.

Mais il est un second point de la question qui n'a pas été suffisamment étudié. On sait, et nous en avons fait souvent la recherche, que dans le cours de la sclérose sensitive, le nerf optique, véritable centre périphérique, s'altère de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie vers les centres.

Dans les cas les plus marqués, alors que la perte de

la vue est aussi complète et ancienne que possible, on peut suivre cette atrophie un peu au delà du chiasma, jamais plus loin. Cependant on peut, dans ces mêmes cas, observer une lésion scléreuse aux environs des tubercules quadrijumeaux. Pour la bandelette, elle est généralement très peu altérée.

Ainsi, pour s'en tenir au fait brut, le nerf optique, nerf sensitif par excellence, se voit dans le cours du tabes atteint en deux points, dans son expansion terminale, rétine et papille; dans ses origines centrales, tubercules quadrijumeaux et régions avoisinantes.

Était-il possible d'admettre que le nerf optique faisait exception et se dérobait aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères les nerfs de sensibilité générale? Le raisonnement nous poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente, et les recherches anatomo-pathologiques nous ont fait voir que les nerfs de sensibilité générale, plus modestes, si l'on veut, se comportent néanmoins comme le nerf optique.

Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques, les douleurs fulgurantes, les anesthésies, les hyperesthésies, ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique. Il est probable, bien que nous ne l'ayons pas encore vérifié, que cette inflammation, se traduit aussi au niveau des corpuscules spéciaux que l'on rencontre dans la peau. Toutefois, et comme pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins nettes à mesure que l'on

s'éloigne de la périphérie; bientôt elles disparaissent tout à fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

On doit donc, dans le tabes, tenir compte de deux foyers d'irritation, l'un périphérique, l'autre central, nous voulons dire situé dans la moelle, le bulbe ou la moelle allongée.

Toutefois, si les choses se bornent là d'ordinaire, il nous paraît qu'en certains cas les circonvolutions elles-mêmes peuvent devenir le siége d'altérations.

Une fois déjà, chez un ataxique atteint de quelques manifestations psychiques morbides, nous avons trouvé dans les circonvolutions occipitales, de véritables îlots de sclérose. Peut-être devons-nous ne voir là qu'une coïncidence. Pourtant nous sommes portés à penser que chez des malades tels que ceux que nous observons à l'asile de Brou, et chez lesquels, outre les symptômes propres du tabes, on voit se développer des hallucinations variées et un véritable délire de persécution, nous pensons que chez ces malades, les circonvolutions seront peut être trouvées dans le même état que chez l'unique tabétique que nous venons de citer. L'avenir démontrera le plus ou moins de fondement de cette hypothèse qui contribuerait à faire bien connaître les altérations périphériques et cérébrales de la maladie si mal désignée sous le nom d'ataxie locomotrice. »

B. *De l'atrophie papillaire dans la paralysie générale.* — Les troubles visuels des paralytiques généraux sont encore mal connus dans leur fréquence, leur expression et leur nature.

Leur *fréquence* a été appréciée diversement par les

auteurs. M. Galezowski rapporte que sur cinquante-six sujets observés par M. Calmeil, trois seulement étaient atteints de cécité complète; d'autres avaient accusé un léger affaiblissement de la vue, tantôt d'un seul œil, tantôt des deux côtés. M. Dianoux déclare (1) que chez les paralytiques généraux, on trouve en général peu de chose. Cette conclusion s'accorde avec l'opinion de Billod qui ne relate que trois cas de cécité dans quatre cents cas de paralysie générale. M. Klein fait même de cette conservation de la vue, un élément de diagnostic différentiel d'avec certaines formes d'alcoolisme, où la vision est troublée.

Par contre certains auteurs considèrent les troubles de la vue comme fréquents surtout dans les dernières périodes de la maladie. Ainsi M. Mobèche aurait noté l'affaiblissement de la vue chez la plupart de ses malades; de plus, les contours des objets deviendraient moins distincts; il existerait de la dyschromatopsie et quelquefois l'un des yeux perdrait plus vite que l'autre l'usage de ses fonctions; l'amaurose débuterait par le rétrécissement concentrique du champ visuel, sa marche pourrait d'ailleurs présenter plusieurs variétés, depuis l'amélioration temporaire jusqu'à la véritable guérison, qui aurait été observée, quoique rarement par M. Galezowski.

Ces troubles visuels se rattachent-ils à des *lésions du fond de l'œil*, c'est ce que nous allons chercher à élucider maintenant, en faisant remarquer que nous insistons seulement ici sur l'amblyopie, renvoyant aux chapitres spéciaux pour tout ce qui se rapporte aux autres

(1) Communication orale.

troubles que l'on peut observer dans la paralysie générale.

La vérité paraît être intermédiaire aux opinions précédentes, car l'on sait déjà que pour ce qui a trait à la névrite optique, nous admettons son caractère absolument exceptionnel.

Or, même quand il existe de l'amblyopie, l'examen ophthalmoscopique est souvent muet. M. Voisin sur quarante examens pratiqués de concert avec M. Galezowski, n'a constaté que deux fois une atrophie partielle de la papille, et dans un cas, l'autopsie prouva que cette atrophie était en rapport avec une oblitération de l'artère centrale de la rétine. Wundt, Fürstner n'ont eu que des résultats négatifs, si bien que ce dernier tendrait à rattacher nombre de ces amblyopies à des lésions des couches optiques et des lobes occipitaux (*cécité corticale*).

Cependant il est incontestable que parfois il existe des modifications appréciables du côté de la rétine.

M. Galezowski après avoir décrit une sorte d'œdème péri-papillaire se présentant sous la forme d'un cercle brunâtre, diffus, à reflets gélatineux, masquant plus ou moins les contours de la papille, assigne à l'amaurose qui se produit à une époque avancée de la maladie, une série de modifications ophthalmoscopiques, qui se succèdent ainsi : hypérémie, anémie, atrophie. Le même auteur a observé chez plusieurs malades, autour des artères rétiniennes, une apparence de liseré péri-vasculaire, de coloration gris pâle, le plus souvent bilatéral, d'une largeur uniforme et présentant seulement quelques interruptions de distance en distance, d'où une analogie avec le liseré de même siège que l'on

trouve quelquefois dans la démence sénile; M. Galezowski attribue l'existence de ce liséré à une véritable sclérose péri-vasculaire.

M. A. Voisin a signalé en outre, des flexuosités sur le trajet des artères rétiniennes, et il fait remarquer le rapport qui existe entre cette disposition des vaisseaux rétiniens et l'état des vaisseaux méningés.

Enfin M. Klein croit à l'existence de lésions dégénératives des vaisseaux de l'œil, mais il n'admet pas qu'elles puissent modifier beaucoup la vision ; il est vrai que l'état du champ visuel, l'étude de la perception des couleurs, de l'acuité visuelle sont encore à étudier chez les paralytiques généraux et cette étude est rendue fort difficile par les réponses diffuses des malades.

Quant à M. Boy il a vu quatre atrophies de papille sur soixante-douze cas : cette proportion s'accorde avec celles de MM. Bouchut, Magnan, de Graefe qui donnent les chiffres de 5 à 10 pour 100.

Mais c'est surtout à M. Magnan que l'on doit la solution d'un problème qui a soulevé tant de controverses. Dans ses recherches ophthalmoscopiques, M. Magnan a constaté, tout à fait au début des troubles visuels, une pâleur de la papille, une netteté plus grande de son contour, un léger rétrécissement du disque papillaire qui prend une teinte blanc nacré ou légèrement bleuâtre ; le calibre des vaisseaux diminue et l'atrophie de la papille apparaît peu à peu.

L'examen microscopique fait voir les nerfs optiques grisâtres, réduits quelquefois jusqu'au tiers de leur volume ; le chiasma, les bandelettes sont atrophiés également. Au microscope on trouve les tubes nerveux des

nerfs optiques gravement altérés, les cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline, les vaisseaux entourés d'une paroi épaisse et couverte de noyaux.

La sclérose des nerfs optiques est généralement annulaire en sorte de gaîne périphérique qui, par sa couche profonde, donne naissance à de larges cloisons de tissu conjonctif, lesquelles pénètrent dans l'épaisseur du nerf, limitant des espaces très irréguliers, où se trouvent comme étouffés les uns contre les autres, de rares tubes nerveux et des cylindres d'axe dépouillés de myéline. Les vaisseaux, très nombreux, sont remarquables par l'épaisseur de leurs parois qui ont doublé et même triplé en volume et par lesquelles semble avoir débuté le processus ; des altérations analogues existent sur les nerfs moteurs oculaires.

En résumé, les troubles visuels que l'on peut rencontrer dans la paralysie générale paraissent relever souvent d'un processus scléreux à *début péri-vasculaire*, parfois précédé d'hyperhémie et pouvant amener à la longue une atrophie papillaire plus ou moins accentuée. Pour quelques auteurs, ces lésions n'appartiendraient pas en propre à la maladie paralysie générale, mais dépenderaient de l'alcoolisme ; et de fait, elles seraient moins fréquentes chez les femmes que chez les hommes et affecteraient un certain rapport avec le degré d'athérome artériel. Nous allons voir, au contraire, que cette atrophie papillaire est intimement liée à la paralysie générale.

L'interprétation de ces lésions paraît en effet s'éclaircir depuis les observations de M. Magnan, qui a trouvé dans plusieurs cas des lésions spéciales des nerfs crâ-

niens, et qui rattache à ces lésions les symptômes propres à chaque nerf intéressé.

Ainsi les troubles de la vue sont attribués à une sclérose des nerfs optiques ou de leurs bandelettes d'origine; il en est de même des troubles de la motilité de l'œil, qui sont expliqués par une sclérose des moteurs oculaires. M. Magnan, s'appuyant sur deux observations d'un haut intérêt, insiste sur ce fait que les troubles oculaires peuvent précéder le début des accidents caractéristiques, ce qui, dans une de ses observations, s'est trouvé en rapport avec une évolution morbide plus avancée dans le nerf optique que dans l'encéphale.

Dès lors la compréhension du processus général devient facile à concevoir : la lésion de la paralysie générale, d'abord limitée dans la plupart des cas à la couche corticale de l'encéphale et aux méninges, peut diffuser loin de son point de départ et gagner alors différentes parties de l'encéphale; ces lésions de diffusion sont la traduction d'une évolution générale dont l'aboutissant est une sclérose, et dont l'une des expressions les plus hautes consiste dans l'extension aux nerfs crâniens d'un travail analogue à celui qui se fait dans les centres nerveux.

Nous avons ainsi la clef de tous les troubles oculaires, même des troubles sans lésions ophthalmoscopiques évidentes, troubles qu'il sera possible de rattacher un jour aux lésions des origines encéphaliques des nerfs de l'œil et peut-être à celles de ces lésions qui intéressent la couche corticale.

Quant au processus lui-même, on paraît s'accorder sur son origine péri-vasculaire.

Or, si cette disposition générale du système nerveux à un mode spécial d'irritation se localise ordinairement à ses débuts sur quelques points de l'écorce encéphalique pour s'étendre ensuite, elle peut aussi bien débuter par une portion quelconque du système, en particulier par les nerfs de l'œil, dont l'altération précède alors toute autre détermination morbide. Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit, puisque M. Magnan appuie son dire par deux autopsies. Dans cette circonstance, l'étude clinique et anatomo-pathologique des troubles oculaires a donc contribué à jeter de la lumière sur certains points encore obscurs de la paralysie générale.

C. *Atrophie dans la sclérose en plaques.* — Elle est loin d'être aussi fréquente que dans le tabes; mais, comme dans celui-ci, elle peut précéder l'évolution générale de la maladie.

Cette atrophie est caractérisée surtout par la conservation relative d'un certain degré de vision (ce qui s'accorde bien avec la persistance des cylindre-axes du nerf optique) et par la *conservation de la perception des couleurs*. Ce dernier signe est de la plus haute importance, puisqu'un ataxique au début, dont la vision a encore peu baissé, pouvant lire de fins caractères, ne reconnaît plus le vert, par exemple, tandis que dans

(1) Kellermann, *Recherches sur l'atrophie des nerfs optiques.* Stuttgard, 1879, conclut de l'examen anatomique d'un cas remarquable de sclérose en plaques du cerveau et de la moelle, avec atrophie des nerfs optiques, que la vision peut se faire en grande partie par les cylindre-axes mis à nu. Il rappelle à ce propos que Stellwag von Carion, dans son *Traité d'Ophthalmologie*, établit, d'après de nombreuses recherches, que l'infiltration de la substance médullaire des nerfs optiques peut souvent atteindre un degré élevé sans que la faculté visuelle soit abolie.

une sclérose en plaques déjà ancienne, où l'acuité visuelle est tombée à un dixième, la perception des couleurs reste intacte.

Les caractères ophthalmoscopiques sont souvent difficiles à déterminer à cause du nystagmus : ils ont une certaine netteté, en ce sens qu'ils sont assez différents de ceux du tabes, mais cet aspect ne permet pas de faire le diagnostic, d'abord parce qu'il se rencontre dans toutes les atrophies interstitielles, et ensuite parce que l'atrophie grise du tabes a été observée, quoique rarement dans la sclérose disséminée ; Gowers en cite une observation fort curieuse (1).

En tout cas, voici l'aspect habituel de la papille : les contours sont parfois irréguliers ; la diminution du calibre des artères est bien plus rapide que dans l'atrophie du tabes et les vaisseaux deviennent bientôt filiformes, tandis que les veines paraissent au contraire avoir augmenté de volume.

D. *Atrophie papillaire dans la paralysie bulbaire.* — Elle a été signalée par M. Galezowski chez un malade du service de M. Vigla ; l'atrophie était unilatérale. Mais ce fait est d'une extrême rareté. M. Dianoux m'en a cependant communiqué une observation que je reproduis, car elle est presque unique dans la science.

M. D..., boulanger, 67 ans, examiné le 27 août 1877, éprouve depuis quelques jours un peu de diplopie et de céphalalgie occipitale. La parole est moins aisée ainsi que la déglutition, et les aliments sont mal retenus par les lèvres, etc. On constate une paralysie incomplète du droit externe à droite. Acuité visuelle donne ($S = 2$ avec $+ 42$); le fond de l'œil est normal.

(1) Obs. XXXIV, *loc. cit.*

Le 20 octobre 1878 le malade se représente; l'œil gauche ne distingue plus guère que le jour de la nuit; à l'ophthalmoscope, atrophie papillaire très avancée; la vision de l'œil droit diminue aussi, et sa papille est décolorée. Les troubles de la langue, des joues et surtout des lèvres, ont notablement augmenté; la mastication est difficile; le malade avale très difficilement et s'engoue fréquemment. Les douleurs de tête persistent; la paralysie de la sixième paire a disparu depuis fort longtemps.

Le 23 mars 1879, l'atrophie optique s'est accusée à droite ($S = 2/7$).

Le 27 août ($S = 1/10$ difficilement); la parole est devenue presque incompréhensible, la salive s'écoule continuellement de la bouche; les liquides seuls sont déglutis et même avec peine. D... est très anémié, l'intelligence reste intacte.

Le traitement suivi, qui a chaque fois amené une rémission très marquée des troubles visuels, consiste en électrisation par les courants continus et injections sous-cutanées de strychnine jointes aux toniques. Ce malade est aujourd'hui (janvier 1880) si affaibli qu'il ne peut plus sortir de chez lui.

E. *Atrophie papillaire dans les tumeurs.* — S'il est relativement fréquent de rencontrer dans les *tumeurs cérébrales* l'atrophie de papille consécutive à la névrite optique, il est beaucoup plus rare de trouver l'atrophie primitive; d'ailleurs, la distinction est quelquefois très difficile, car nous savons qu'à une certaine période, les deux formes n'ont que des caractères différentiels fort peu accusés.

Koster, de Graefe et Blessig ont cité des observations de ces atrophies primitives. Les nerfs optiques paraissent avoir été directement comprimés, sinon par la tumeur elle-même, du moins par le fond du troisième ventricule comme dans les deux cas observés par Förster (1).

(1) Davidson cite un cas d'atrophie papillaire déterminée par un abcès intra-crânien, et heureusement modifiée par la trépanation (*Annales d'oculistique*, 1877, p. 38).

On a trouvé aussi cette atrophie dans le cas de *tumeurs syphilitiques* (1); mais de Graefe dit expressément qu'elle coïncidait toujours alors avec des paralysies oculaires, et l'attribue à des lésions centrales; Förster ne se prononce pas.

En réunissant les statistiques de MM. Duchek, Ladame, Ollivier et Leven, Luys, on trouve que sur 247 cas d'*affections cérébelleuses*, le strabisme a été noté 11 fois et l'amblyopie 48 fois; sur les 60 cas de tumeurs réunis par M. Macabiau, 40 fois il existait des troubles de la vision, dépendant d'une atrophie optique dans la plupart des cas; mais dans ce chiffre ont été confondues les atrophies secondaires aux névrites qui doivent y entrer pour la plus forte part.

F. *Hémorrhagie cérébrale*. — L'atrophie papillaire a été vue rarement dans l'hémorrhagie cérébrale; M. Vulpian (2), raconte l'histoire d'un malade chez qui la cécité suivit une attaque apoplectique; la mort survint quinze ans plus tard; on trouva dans le corps strié gauche les restes d'une hémorrhagie ancienne; les nerfs optiques et les bandelettes présentaient les caractères de l'atrophie grise.

G. *Hydrocéphalie chronique*. — Dans cette maladie, Türck a trouvé de l'atrophie de papille; il l'attribue à la pression exercée sur le chiasma par le troisième ventricule.

(2) Pour M. Fournier, les troubles de la vision s'observeraient avec une moyenne fréquence (13 fois sur 109 cas); ce serait presque toujours la névrite optique avec ses caractères de névrite des tumeurs; l'atrophie papillaire que l'on observe quelquefois est donc consécutive à la névrite.

(1) Voy. Galezowski, *Journal d'ophthalmologie*. Juin 1872.

M. Bouchut constate une augmentation de nombre et de volume des veines de la rétine, l'infiltration séreuse de la papille ou son atrophie; plus fréquemment, on rencontrerait de la photophobie, du nystagmus, de la mydriase, du strabisme; ces troubles associés auraient une certaine importance au point de vue du diagnostic d'avec le rachitisme cérébral, dans lequel, d'après le même auteur, on ne rencontrerait aucun de ces accidents.

Mais les modifications optiques sont ordinairement tardives et quand elles apparaissent, le diagnostic est fait depuis longtemps. M. Bouchut a observé aussi l'atrophie de papille et la dilatation des veines de la rétine dans un cas d'*atrophie cérébrale*.

H. *Atrophie papillaire dans l'aphasie.* — Nous ne connaissons que deux faits de ce genre : l'un se rapporte à une malade du service de M. le professeur Charcot, dont parle M. Galezowski. Dans l'autre observé par ce dernier, l'aphasie avait déjà disparu, et il n'était resté qu'une atrophie de la papille optique gauche, survenue en même temps que l'aphasie, chez un homme atteint d'une affection mitrale diagnostiquée par M. le professeur Peter.

Très probablement, il s'agissait dans ces deux cas d'une embolie dans l'ophthalmique et de là dans l'artère centrale du nerf optique, tandis qu'un autre coagulum s'était porté plus loin dans l'artère sylvienne. Mais tandis que la circulation cérébrale a pu se rétablir presque complètement, l'oblitération de l'artère centrale de la rétine a été suivie d'une atrophie de ce nerf; une partie de la perception lumineuse se rétablit dans le champ visuel externe, tandis que la vision centrale et les autres parties de la rétine perdirent définitivement leurs fonctions.

I. *Athérome cérébral.* — M. Galezowski soutient que l'athérome des artères de l'encéphale est peut-être la cause la plus fréquente de l'atrophie de papille; les malades perdent insensiblement la vue, sans que rien puisse faire découvrir la moindre cause à cette atrophie; dans les cas de ce genre, on devra soulever l'hypothèse de l'athérome artériel.

CHAPITRE IV

DES TROUBLES DE LA VISION SANS LÉSION DU FOND DE L'ŒIL — AMBLYOPIES ET AMAUROSES.

Les symptômes oculaires des affections cérébrales que nous avons étudiés jusqu'ici, sont caractérisés par des lésions de l'œil ou de ses annexes, ou par des symptômes objectifs qui intéressent fréquemment la vision, tantôt d'une manière indirecte par le désordre qu'elles apportent dans les mouvements des yeux et la diplopie qui en résulte, par les troubles de l'accommodation qui privent l'organe de cette faculté remarquable de voir à toutes les distances, tantôt d'une manière plus immédiate en altérant l'acuité visuelle elle-même, lorsque le nerf optique et la rétine sont intéressés.

Nous abordons actuellement l'étude d'un nouveau groupe fort important de symptômes qui se traduisent par des troubles variables de la vision sans *lésion appréciable* de l'organe.

Nous devrions ajouter sans lésion actuelle du fond de l'œil, car il arrive fréquemment que les troubles amblyopiques soient le premier symptôme d'une affection cérébrale ou même d'une lésion extra-oculaire du nerf optique, qui se traduisent ultérieurement par des signes ophthalmoscopiques.

Il ne sera pas sans intérêt de rappeler ici l'absence possible de rapports entre les lésions du fond de l'œil et l'affaiblissement de la vue (1). L'atrophie de papille et la névrite optique forment à ce point de vue un contraste bien remarquable. Dans l'atrophie de papille, les troubles visuels sont considérables. Dès le début, et pendant plusieurs mois, ils peuvent suivre leur marche progressive et atteindre une grande intensité sans que la papille présente d'altération bien manifeste. Dans la névrite optique, on observe souvent tout le contraire. La papille n'est quelquefois plus reconnaissable tant elle est tuméfiée et voilée par l'œdème; il semble que le nerf optique soit désorganisé, et l'on est tout surpris de voir que la vision est à peine altérée.

L'absence de troubles visuels dans les affections cérébrales ne suppose donc pas l'absence de lésions du fond de l'œil; et de ce qu'un malade n'accuse pas de symptômes oculaires, il ne faudrait pas en conclure que l'ophthalmoscope ne révélera rien. Par contre, une altération profonde de la vision, la cécité même, peuvent s'observer sans que l'ophthalmoscope en trouve la raison; mais tout en faisant une part fort large aux troubles purement fonctionnels, on ne devra pas oublier que les troubles visuels sans lésion présagent souvent le développement d'une atrophie.

Les troubles visuels de nature amblyopique sont nombreux. L'ophthalmologie moderne est arrivée à les étudier avec une grande précision, et le clinicien peut y trouver de précieux renseignements pour le diagnostic des lésions de l'encéphale.

(1) Voy. le chap. *Névrite optique.*

En nous plaçant exclusivement au point de vue clinique, nous diviserons en deux classes les troubles visuels qui nous occupent :

1° Troubles amblyopiques;

2° Aberrations visuelles.

Ces deux classes présentent certainement des points de contact et peuvent être discutées de bien des manières, mais elles nous paraissent répondre mieux que d'autres au plan séméiologique de cette thèse.

Les modifications amblyopiques doivent elles-mêmes être classées par groupes cliniques; nous étudierons donc successivement celles qui peuvent se traduire :

1° Par une altération de la vision centrale (amblyopie proprement dite);

2° Par une altération du champ visuel (rétrécissement du champ visuel, scotôme, scotôme scintillant, hémiopie).

3° Par un trouble de la vision des couleurs.

Altérations de la vision centrale. — Amblyopie proprement dite.

Un malade atteint d'amblyopie se plaint de voir trouble, de distinguer confusément les objets; or, cet obscurcissement de la vue n'a rien de spécial à l'amblyopie cérébrale, qui doit seule nous occuper. Il peut être produit par un simple *trouble de l'accommodation*, par un *défaut dans la structure dioptrique* de l'œil, qui ne se dévoilent qu'au moment où l'accommodation devient insuffisante sous l'influence de l'âge. Il peut tenir à l'*altération des milieux réfringents*, des *mem-*

branes profondes ou du *nerf optique*. Il faudra éliminer tous ces facteurs avant d'imputer l'affaiblissement de la vue à une affection cérébrale.

S'il s'agit d'une *réfraction défectueuse*, qu'elle relève de l'accommodation ou de l'état dioptrique de l'œil, l'acuité visuelle doit être ramenée à son degré normal par l'emploi méthodique des verres sphériques ou cylindriques. Il n'y a guère d'exception que pour l'astigmatisme irrégulier, qui ne peut entrer en ligne de compte que dans certains cas d'amblyopie congénitale.

L'emploi des verres exige déjà des connaissances spéciales et n'est pas à la portée de tout le monde. Un moyen plus simple et suffisant dans la majorité des cas, consiste à faire regarder le malade à travers le trou d'une carte. Si dans ces conditions, les objets rapprochés, les caractères d'imprimerie en particulier, lui paraissent plus distincts bien que l'image rétinienne soit moins intense, c'est que l'affaiblissement de la vision est produit par un trouble de la réfraction.

Cette première cause d'erreur écartée, il faudra s'assurer que l'affaiblissement de l'acuité visuelle ne tient pas à des *opacités des milieux transparents* ou à des *lésions des membranes profondes*. L'éclairage oblique et les différents modes d'exploration ophthalmoscopique seront utilisés pour ce diagnostic.

La nature amblyopique du trouble visuel sera alors établie ; mais il peut avoir des degrés nombreux, depuis un léger affaiblissement auquel le malade fait à peine attention, jusqu'à la cécité complète. Il importe donc d'apprécier maintenant le *degré d'amblyopie*.

Lorsque la vision est très altérée (on désigne particu-

lièrement cet état du nom d'amaurose), on se contentera de rechercher à quelle distance le malade compte les doigts. Si elle est moins atteinte, on appréciera plus exactement l'état de l'acuité visuelle à l'aide des optotypes ou échelles typographiques destinées à cet usage.

Les caractères de ces échelles, qui doivent être lus à différentes distances, ont des dimensions variables et calculées de manière à donner, à la distance qui leur correspond, une image rétinienne toujours de même grandeur (elle a $0^{mm},005$ avec les tables de Giraud-Teulon). Si un œil lit un numéro quelconque de l'échelle à sa distance, c'est que l'acuité est normale. S'il est obligé de se mettre à 2 mètres pour reconnaître les caractères destinés à être lus à 4 mètres, c'est que son acuité est réduite de moitié, et ainsi de suite

On devra d'ailleurs mesurer l'état de l'acuité visuelle dans chaque œil séparément, la manière dont le trouble est réparti dans les deux yeux ayant une grande importance dans les affections cérébrales.

Tous ces détails ont leur utilité ; leur étude minutieuse sera toujours profitable au diagnostic, et il serait à désirer qu'en général les médecins fussent plus familiarisés avec les différents modes d'exploration que nous venons d'énumérer rapidement. L'affaiblissement de l'acuité visuelle s'observe, en effet, dans une foule de maladies de l'encéphale; à vrai dire, il n'en est guère qui ne puissent le produire ; mais ce qui donne encore une plus grande valeur à ce symptôme, c'est qu'il est souvent le seul qui présage le développement d'une affection plus ou moins grave. C'est dans les dispensaires spéciaux, bien plus que dans les hôpitaux, qu'on observe des cas

de ce genre, qui constituent une forme oculaire des maladies cérébrales à leur début, et l'on comprend quel intérêt il y a à établir nettement l'origine amblyopique du trouble visuel, c'est-à-dire à acquérir la certitude que les éléments conducteurs ou les centres de perception de l'impression visuelle sont intéressés quelque part.

L'amblyopie a donc une grande valeur au point de vue de l'*existence* d'une lésion encéphalique, mais elle en aura bien peu pour déterminer la *nature* de cette lésion, et cela s'explique par la multiplicité même des affections qui la produisent sans lui imprimer des caractères propres quelque peu tranchés.

Toutefois, rapprochée des autres modifications visuelles qui l'accompagnent fréquemment (altérations du champ visuel, dyschromatopsie) elle aura une signification bien plus précise, soit dans certains processus généraux, soit dans telle ou telle affection déterminée. C'est à ce point de vue que nous allons d'abord étudier l'amblyopie, en restreignant sa signification à la simple altération plus ou moins prononcée de l'acuité visuelle et en l'envisageant particulièrement dans son début, dans sa marche, dans son mode de répartition dans les deux yeux.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'AMBLYOPIE.

A. Une première forme d'amblyopie, celle qui, par sa fréquence, doit occuper le premier rang, est caractérisée par un *affaiblissement lent et progressif* de la vision. Le malade se plaint d'abord de voir moins distinctement les objets, et il en fera d'autant plus rapidement la remarque qu'il s'occupe à des travaux plus délicats;

puis il a de la peine à lire, et passe ainsi par tous les degrés d'amblyopie. Bientôt il a de la difficulté à reconnaître les personnes dans la rue, il ne peut plus se conduire, c'est déjà ce que l'on désigne du nom d'amaurose; enfin, la cécité arrive, c'est l'amaurose confirmée. La marche du trouble visuel est tantôt uniformément progressive, tantôt elle subit des aggravations plus ou moins prononcées, plus ou moins rapides, mais rétrocède rarement.

Telle est la forme la plus commune d'amaurose cérébrale; c'est celle des lésions organiques de l'encéphale, c'est aussi celle qui présage ou accompagne fréquemment l'atrophie de papille. Nous n'aurions donc pas à en parler dans ce chapitre consacré aux troubles visuels sans lésion, si les symptômes ophthalmoscopiques étaient appréciables dès le début; mais, nous l'avons déjà dit, il est loin d'en être ainsi. Très souvent on est appelé à se prononcer sur la signification de cet affaiblissement de la vue, alors que l'ophthalmoscope ne révèle rien.

Cette amblyopie à marche lente peut d'ailleurs s'observer dans d'autres conditions que celles qui produisent l'atrophie, mais avec quelques modifications que le diagnostic pourra utiliser.

Les amblyopies toxiques, celles de l'alcool et du tabac en particulier, l'amblyopie glycosurique sans lésion, peuvent être confondues avec celle de l'atrophie au début, ou avec l'amblyopie de cause cérébrale.

En dehors des signes fournis par le rétrécissement du champ visuel et la dyschromatopsie, l'affaiblissement de l'acuité fournit les renseignements suivants.

Dans l'*atrophie de papille*, le début est tellement ob-

scur que le malade a de la peine à le préciser. L'amblyopie a une marche lente, uniformément progressive, et aboutit presque toujours à la cécité complète.

Dans l'*amblyopie alcoolique*, le malade précise mieux le début des accidents qui peuvent même se montrer assez rapidement, à la suite d'une absorption plus copieuse d'alcool, ou sous toute autre influence qui favorise son action délétère sur le système nerveux. Le trouble visuel subit des aggravations ou des améliorations assez sensibles d'un jour à l'autre. Sa marche est donc moins uniforme et il est rare qu'il aboutisse à l'amaurose. Enfin, et c'est là un caractère important, le trouble est également réparti entre les deux yeux.

L'*amblyopie nicotinique* et celle du *diabète* se prêtent à des considérations semblables. Toutefois, celle qui est occasionnée par le tabac peut être monoculaire, quelquefois les deux yeux sont pris l'un après l'autre et inégalement, ce qui rend la distinction avec un début d'atrophie plus difficile.

B. A l'amblyopie lente, répondant à des affections qui n'altèrent que lentement la substance encéphalique ou les éléments du nerf optique, nous opposerons l'*amblyopie et l'amaurose plus ou moins soudaines*, traduisant un processus aigu.

Il n'est pas très rare de voir des malades dont la vision avait été jusque-là intacte ou qui présentaient déjà un certain degré d'amblyopie devenir rapidement ou même subitement aveugles, l'amaurose pouvant être définitive ou passagère.

Cette amaurose soudaine s'observe dans des condi-

tions assez différentes et la cause immédiate qui la produit n'est pas toujours facile à établir.

La *congestion*, *l'anémie*, la *compression* rapide du cerveau seront, suivant les cas, invoquées avec plus ou moins de vraisemblance; mais il est certain que la perte rapide de la vue peut être aussi le résultat d'une modification du système nerveux inconnue dans sa nature et qui se traduit par une anesthésie plus ou moins totale de l'appareil visuel. C'est ce qui se produit dans l'*hystérie*, où l'amblyopie se développe dans les mêmes conditions que les autres anesthésies sensorielles.

L'amaurose soudaine s'observe assez fréquemment dans les *tumeurs cérébrales*, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de poussées congestives ou d'accès épileptiformes.

Elle peut être une des manifestations de la *syphilis cérébrale* et M. Fournier cite comme exemple un cas, rapporté par Trousseau et Lasègue, dans lequel après une céphalée violente, le malade fut pris rapidement de cécité complète.

Après les affections organiques, il faut citer les affections inflammatoires, les *méningites chroniques*, la *paralysie générale* surtout dans sa forme congestive, la *méningite aiguë*, où l'amblyopie peut avoir deux significations : tantôt, en effet, elle précède de peu de temps la période comateuse et elle est imputable à l'hydrocéphalie; tantôt elle se développe alors que les malades sont encore en pleine possession de leur connaissance, et elle répond alors soit à des exsudats de la base qui intéressent le chiasma ou les bandelettes, soit à des foyers d'encéphalite.

La *congestion* et *l'hémorrhagie cérébrales* étaient invoquées autrefois comme une cause banale de cette forme d'amaurose (amaurose congestive), tandis qu'elles la produisent rarement selon la remarque de de Graefe. Et de fait, si l'on excepte la cécité comateuse qui résulte de l'abolition de toutes les sensations et qui disparaît lorsque le malade revient à lui, on voit rarement en clinique l'amaurose être la conséquence de l'hémorrhagie cérébrale.

L'*attaque épileptique* peut laisser après elle un certain degré d'amblyopie qui s'efface assez rapidement; mais lorsque les crises sont courtes et rapprochées, l'amaurose peut être complète dans l'intervalle qui les sépare. (Fano, Comperat).

L'amaurose à forme rapide peut s'observer dans *l'hystérie*, où elle n'intéresse le plus souvent qu'un œil, mais où elle frappe quelquefois les deux d'une cécité complète, comme dans une observation rapportée récemment par MM. Dujardin-Beaumetz et Abadie (1).

Les affections primitives du système nerveux ne sont peut-être pas celles qui produisent le plus souvent cette amaurose rapide; on l'observe en effet très fréquemment dans différentes conditions où l'encéphale n'est intéressé que secondairement, et en particulier dans les encéphalopathies produites par une altération du sang. Quoique celles-ci ne rentrent pas dans notre sujet, nous en dirons un mot à titre de diagnostic.

Dans l'*albuminurie*, en dehors des troubles ordinai-

(1) *Progrès médical*, 12 juillet 1879. Début brusque, amblyopie bilatérale, anesthésie totale; jamais aucun phénomène hystérique; guérison rapide et persistante par l'électricité statique.

rement peu accusés qui accompagnent la rétinite, la vue peut être intéressée d'une autre façon quand les accidents urémiques surviennent, et elle l'est presque toujours d'une manière plus ou moins foudroyante. On voit souvent se produire les mêmes accidents à la fin de la *grossesse* et pendant l'*état puerpéral*. Ici comme dans l'éclampsie deux influences peuvent s'ajouter l'une à l'autre, l'albuminurie et le traumatisme utérin. On n'ignore pas en effet que l'amaurose peut se produire sous une influence réflexe, dont le point de départ existe, tantôt dans une lésion du trijumeau (dents malades (1), blessure du trijumeau) (Mackenzie), tantôt dans un point plus éloigné (vers intestinaux, troubles gastriques).

Les *intoxications* de toute sorte, lorsqu'elles déterminent des accidents cérébraux aigus peuvent provoquer l'amblyopie ou l'amaurose rapide (intoxication saturnine, alcoolique aiguë, empoisonnement par la belladone, l'opium, le sulfate de quinine, etc.)

Les *hémorrhagies abondantes* retentissent quelquefoi sur la vue probablement par l'anémie cérébrale qu'elles provoquent. Toutefois, l'amaurose, dans ce cas, peut être unilatérale (2). Par contre, l'amaurose peut être le résultat de la *suppression du flux menstruel*, ou même paraît-il, d'un *écoulement hémorrhoïdal habituel* (Desmarres, Andral, Deval, Galezowski). A ces faits, ajoutons ceux où l'amaurose est le résultat d'une répercussion sur l'encéphale résultant de la *suppression* brusque de la sécrétion sudorale (Fano, Mackenzie) ou des lochies?

(1) Voy. Delestre, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1869.
(2) Landsberg, *Klinische Monatsblätt.*, 1877.

C. Les troubles amblyopiques d'origine cérébrale, suivent fréquemment une marche progressive qui conduit fatalement à la cécité. L'amaurose, qui a une invasion plus ou moins rapide, peut également être définitive. Dans certains cas plus heureux, l'amblyopie et la cécité elle-même ne durent qu'un certain temps, et le malade peut retrouver intégralement ou en partie l'usage de la vue.

En dehors de ces amblyopies temporaires, répondant à des affections curables, à des troubles cérébraux d'une durée variable, on observe assez fréquemment des obscurcissements de la vue et même des amauroses plus ou moins complètes qui sont tout à fait *passagères*, se reproduisant le plus souvent sans aucune régularité, affectant parfois une marche périodique.

Les troubles passagers de la vue s'accompagnent quelquefois de sensation d'étincelles, de mouches volantes, etc. Le scotome scintillant constitue la forme la plus frappante de ces amblyopies temporaires; mais, en dehors de l'obscurcissement de la vision, il s'accompagne de modifications du champ visuel, de sensations lumineuses souvent fort intenses qui en font un symptôme complexe ou même une affection tout à fait à part qui mérite une description spéciale.

Nous retrouvons ici les mêmes difficultés dans l'explication du phénomène. A quelles modifications cérébrales correspond-il? Il est probable que les vaso-moteurs cérébraux jouent un grand rôle dans ces obscurcissements passagers de la vision, selon la remarque de Follin; mais nous connaissons encore très peu les conditions physiologiques qui modifient d'une

façon si rapide la circulation des parties du cerveau en rapport avec l'organe visuel.

La *congestion* et l'*anémie générales* sont certainement capables de produire des troubles visuels passagers, comme cela s'observe chez les personnes pléthoriques sous l'influence de l'effort et de toutes les causes qui entravent brusquement la circulation céphalique. Dans les anémies prononcées, dans les affections cardiaques, l'insuffisance aortique en particulier, l'obscurcissement de la vue reconnaît évidemment pour cause l'anémie cérébrale (1). Il peut être encore le symptôme d'une congestion active de la tête et précéder l'*hémorrhagie de l'encéphale*.

L'obscurcissement plus ou moins prononcé de la vue accompagne habituellement le *vertige*, quelle qu'en soit la cause ; il est souvent peu prononcé et n'a qu'une importance secondaire ; mais, dans certaines formes, il devient prédominant, et il peut se produire sous la même influence que le vertige sans que la sensation vertigineuse proprement dite existe. Ces remarques s'appliquent également au *vertige épileptique*. Une observation de Jackson démontre que l'amaurose passagère, ne durant que quelques secondes ou quelques minutes, peut constituer une des formes du petit mal. Un épileptique vit, à une certaine époque de sa maladie, les attaques remplacées par un obscurcissement graduel de la vue arrivant jusqu'à la cécité et disparaissant en moins d'une minute, sans perte de connais-

(1) Voy. le chapitre *Anémie rétinienne* et l'observation curieuse publiée par M. Maurice Raynaud (*Arch. de méd.*, 1875).

(2) *Ophthalmic Hospital Reports*, t. VI, p. 131.

sance, sans vertige, sans phénomènes lumineux. Les faits de ce genre ressemblent beaucoup à l'amaurose passagère du scotome scintillant, qu'on a d'ailleurs désigné aussi sous le nom d'épilepsie rétinienne. Ils en diffèrent toutefois profondément quant à la nature, le scotome scintillant étant une affection essentiellement bénigne. L'absence de phénomènes lumineux pourrait servir à étayer une différence, si la sensation subjective de lumière n'était fréquente chez les épileptiques.

L'amaurose temporaire peut être produite par l'*action toxique* de certaines substances sur le système nerveux, et même par des substances habituellement inoffensives, en vertu d'une idiosyncrasie spéciale.

Boerhaave rapporte l'histoire d'un homme qui devenait amaurotique chaque fois qu'il s'enivrait. Scarpa raconte qu'un individu ne pouvait manger de friture de poisson sans perdre momentanément la vue ; mais peut-être l'accident était-il produit par une digestion laborieuse.

L'amaurose affecte quelquefois une *marche périodique* ou même franchement intermittente. Exceptionnellement, l'héméralopie ou cécité nocturne (1) est le résultat d'une affection primitive du système nerveux. Un malade, dont Mackenzie rapporte l'histoire, ne pouvait pas, durant certaines nuits, distinguer une bougie placée devant ses yeux alors que, pendant le jour, il distinguait les caractères les plus fins. Il mourut après cinq jours d'accidents cérébraux aigus caractérisés par du délire et de la surdité.

(1) Crane communique des cas qui tendent à prouver que l'héméralopie peut être occasionnée par l'onanisme et les excès vénériens (*Dublin Journ. of med. science*, 1840).

L'amaurose intermittente vraie, connue encore sous le nom de fièvre pernicieuse amaurotique, a été décrite par des auteurs qui ont eu l'occasion de l'observer dans les contrées où les fièvres miasmatiques règnent endémiquement. D'après Quagliano, cette forme d'amaurose s'accompagne toujours de congestion cérébrale, dont elle n'est probablement qu'une conséquence. Elle cesse sous l'influence du sulfate de quinine (1).

D. L'amblyopie ou l'amaurose d'origine cérébrale intéressent presque toujours les deux yeux. Mais s'il s'agit d'une affection organique de l'encéphale, que la lésion soit diffuse ou en foyer, le plus souvent les deux yeux sont intéressés inégalement tandis qu'ils sont généralement atteints au même degré lorsque l'amblyopie relève d'une affection toxique ou d'une altération du sang. Nous avons déjà dit que c'est un des caractères différentiels les plus importants de l'amblyopie alcoolique et de celle de l'atrophie de papille au début. Il y a cependant à cette loi gé-générale des exceptions assez nombreuses.

En ce qui concerne les affections primitives du système nerveux, l'*amblyopie hystérique*, dans sa forme la plus fréquente, c'est-à-dire celle qui accompagne l'hémianesthésie, peut être citée comme un type d'*amblyopie monolatérale*. Il ne serait pas parfaitement exact cependant de dire que dans ces conditions l'œil opposé ne présente aucun trouble fonctionnel (2); mais

(1) Fano a cité un curieux exemple d'amblyopie saturnine à forme intermittente. Pendant trois mois le malade fut affecté d'une cécité qui commençait à midi, durait deux ou trois heures et se reproduisait tous les jours avec la même régularité.

(2) M. Charcot cite une dizaine de cas d'amblyopie hystérique attri-

les accidents sont tellement prépondérants du côté de l'hémianesthésie, que cette espèce d'amblyopie constitue une forme tout à fait à part.

Cette amblyopie a la mobilité classique des phénomènes hystériques; elle peut apparaître ou disparaître soudain, s'aggraver momentanément pendant une attaque convulsive, ou bien rester pendant un temps plus ou moins long à l'état de trouble persistant; enfin, elle présente une sensibilité toute particulière aux agents æsthésiogènes, ainsi que nous le verrons plus tard. Elle est toute fonctionnelle; la règle est qu'il n'existe aucune altération du fond de l'œil; mais dans des cas invétérés ou très intenses, on a signalé, quoique très rarement, la congestion et l'anémie papillaire, l'infiltration séreuse péri-papillaire (1), l'atrophie partielle des deux nerfs optiques (2), la névrite optique et l'atrophie de papille (3).

Son diagnostic, habituellement facile quand cette amblyopie est accompagnée d'autres manifestations de l'hystérie, présente parfois de grandes difficultés si elle s'établit brusquement chez un sujet exempt ou non soupçonné d'hystérie; s'il y a lésion du fond de l'œil, comme cela s'est vu; si les troubles de sensibilité cutanée sont peu marqués; enfin s'il existe des douleurs ciliaires. Aussi citerons-nous, comme exemple des erreurs possibles, le fait relaté par le docteur Cuignet

gnant les deux yeux. — Voy. aussi Hardwick, *British Med. Record.*, p. 562, 1876.

(1) Cas d'Etcher. Svynos, *Thèse de Paris*, 1873.

(2) Landolt, *Arch. de Phys.*, 1875.

(3) Bonnefoy, *Mouvement médical*, 1873, p. 276. — Jæger a signalé une coloration bleuâtre du nerf optique après de violentes attaques d'hystérie.

d'une amblyopie hystérique avec douleurs péri-orbitaires, prise pour une amblyopie glaucomateuse, et à ce titre opérée deux fois d'iridectomie. Je le répète, ces cas sont exceptionnels et ne doivent point infirmer la règle générale.

Ces troubles si graves en apparence, amblyopie simple ou double, amaurose lente ou brusque, qui vont jusqu'à condamner le malade à une cécité complète, ne sont pas irrémédiables. Ils peuvent disparaître rapidement ou lentement, soit parce qu'ils sont remplacés par d'autres manifestations hystériques, soit par un traitement général, soit par un traitement local. Nous signalerons à ce propos, sans y insister, les heureux résultats obtenus dans ces dernières années à la Salpêtrière par la métallothérapie, le magnétisme et l'électricité statique.

On retrouve un grand nombre de ces caractères dans les hémianesthésies produites par une lésion en foyer. Ces faits peuvent trouver leur explication, dans l'hypothèse de M. Charcot, sur la double décussation des fibres optiques. Nous n'insistons pas sur cette importante question, que nous retrouverons en traitant de l'hémiopie ; faisons seulement remarquer que cette amblyopie des hémianesthésies cérébrales se présente avec des degrés d'intensité qui correspondent à ceux de l'hémianesthésie elle-même (1). Dans une première catégorie de faits, l'hémianesthésie est légère, et l'on n'observe qu'un léger rétrécissement du champ visuel de

(1) Pitres, Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles oculaires qui l'accompagnent (*Gaz. médic.*, p. 363, 1876).

l'œil du côté opposé de la lésion cérébrale; dans une deuxième catégorie, l'hémianesthésie, plus marquée, accompagne une amblyopie bilatérale avec prédominance très notable dans l'œil du côté anesthésié.

Outre l'amblyopie monoculaire des affections hémianesthésiques, on trouve un certain nombre d'observations relatives à des *affections cérébrales diverses*, dans lesquelles on signale des troubles oculaires limités à un seul œil. Si les nerfs optiques n'échappent pas à la loi générale de l'entrecroisement complet, ces faits trouvent une explication toute naturelle mais ils n'en constituent pas moins une exception, et dans leur interprétation on ne perdra pas de vue qu'une amblyopie binoculaire est quelquefois répartie d'une manière tellement inégale dans les deux yeux, que le malade ne l'accuse que dans un seul, et qu'il faut un examen minutieux de l'acuité visuelle pour reconnaître les traces de l'affection dans celui qui est moins atteint. En outre, les cas de ce genre reconnaissent parfois pour cause une lésion en avant du chiasma, la filtration des exsudats intracrâniens dans la gaîne de Schwalbe, ou même une embolie de l'artère centrale de la rétine. C'est par cette dernière cause que paraissent devoir s'expliquer les troubles visuels monoculaires signalés dans la chorée par Trousseau et par M. le professeur Germain Sée. Swanzy (1) et Fitzgérald (2) ont cité des observations qui appuient cette manière de voir.

Dans un cas de Neftel (3), un jeune homme qui, à la

(1) *Ophthalmic Hospital Reports*, 1875.
(2) *Ann. d'oculistique*, t. LXXVI, p. 224.
(3) *Arch. f. Psychiat.*, t. VII, p. 124, 1877.

suite de coups de canne plombée sur la tête, eut des attaques épileptiformes et des céphalées rebelles, perdait complètement la vue du côté droit au moment de l'exacerbation de cette céphalée. L'ophthalmoscope ne montra qu'une diminution du calibre des vaisseaux rétiniens à droite. La galvanisation amena une guérison complète.

Je signalerai encore les observations de Fürstner (1), qui a constaté des amblyopies unilatérales, sans altérations du fond de l'œil, sans rétrécissement du champ visuel, chez des *paralytiques généraux*. Dans certains de ces cas, l'autopsie n'aurait rien révélé du côté des lobes occipitaux.

Les intoxications peuvent aussi produire des amblyopies unilatérales. MM. Vulpian, Raymond, Renaut et Debove ont cité des cas d'*hémianesthésie saturnine* avec une amblyopie qui ne diffère pas essentiellement de celle de l'hystérie. Cette même forme d'amblyopie se retrouve dans l'*hémianesthésie alcoolique* signalée par M. Magnan. Ce n'est pas, du reste, dans les seules conditions où elles produisent l'hémianesthésie, que les affections toxiques n'intéressent la vue que d'un côté. Nous avons déjà dit que l'amblyopie produite par le *tabac* peut débuter par un seul œil et y rester limitée plus ou moins longtemps.

(1) *Arch. f. Psychiat.*, s. 142, 1876.

CHAPITRE V

DES MODIFICATIONS DU CHAMP VISUEL

L'acte régulier de la vision ne se compose pas seulement de la perception distincte de l'objet fixé, mais aussi de la vision plus ou moins confuse des objets environnants. C'est grâce à cette condition que nous pouvons nous orienter facilement. A côté de la vision centrale, il y a donc la vision périphérique ou indirecte, et l'espace que l'œil embrasse sans se mouvoir s'appelle le *champ visuel.*

Or le champ visuel peut être diversement altéré dans ses affections cérébrales, et les modifications qu'il présente sont appelées, semble-t-il, à un avenir bien plus étendu que les lésions ophthalmoscopiques, quant au rôle que toutes deux peuvent jouer dans le diagnostic des maladies de l'encéphale. Les lésions ophthalmoscopiques, nous le savons, ont à peu près dit leur dernier mot : leur constatation aide parfois au diagnostic d'une tumeur encéphalique, d'un tabes au début, beaucoup plus rarement d'une méningite, etc.; au contraire, certaines modifications du champ visuel paraissent avoir une valeur sérieuse, quoique encore discutée, au sujet du diagnostic topographique.

Les faits acquis sont encore bien peu nombreux; leur

interprétation est encore en butte à des contradictions souvent fort importantes; mais, à côté de cela, la méthode elle-même a été portée, par les ophthalmologistes, à un haut degré de perfection, et c'est aux médecins maintenant à la mettre en œuvre (1), à étudier le champ visuel dans les maladies de l'encéphale, afin de déterminer sa valeur réelle et le cercle de ses applications.

Tandis que l'affaiblissement de la vision centrale frappe immédiatement le malade en le mettant dans l'impossibilité de distinguer les objets comme il le faisait autrefois, les troubles de la vision périphérique peuvent passer inaperçus, et cela d'autant plus facilement qu'ils coïncident le plus fréquemment avec un affaiblissement de l'acuité visuelle, qui est seule accusée par le malade. C'est donc un symptôme qui doit être recherché plus minutieusement encore que les altérations de l'acuité centrale.

On peut explorer de différentes manières le champ visuel. Le moyen le plus anciennement employé, qui a l'avantage d'une grande simplicité, mais qui ne permet de reconnaître que les altérations grossières, consiste, un œil étant fermé, à faire fixer par l'œil examiné un objet ou un point quelconque de la figure de l'examinateur, et à promener la main dans toutes les directions

(1) Je dois ici un tribut tout particulier d'éloges au remarquable traité de M. Mauthner, de Vienne, dont quatre fascicules seulement sont en librairie. Je remercie vivement aussi M. Bergmann, l'éditeur de M. Mauthner, qui a bien voulu me communiquer les premiers mexeplaires du cinquième fascicule. (*Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde*, von Dr L. Mauthner. Wiesbaden, 1879-80.)

autour du point de fixation, en s'assurant qu'elle est également bien vue dans tous les méridiens pour une même distance du point fixé.

L'examen sera fait avec plus de précision si on place le malade en face d'un tableau, à une faible distance, en lui faisant fixer un point déterminé, pendant qu'on promène un objet sur la surface du tableau, en l'avançant de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire vers le point fixé. Cet examen se fera dans la direction des différents méridiens; et, si l'on a soin de marquer à la craie les points où l'objet cesse d'être perçu, l'on aura la représentation graphique de l'altération du champ visuel.

Ce procédé offre lui-même des inconvénients, surtout lorsqu'il s'agit de l'exploration périphérique d'un champ visuel peu altéré. Nous n'avons pas à entrer ici dans toutes les considérations qui doivent lui faire préférer le périmètre de Förster ou ceux qui ont été construits sur le même type. Ces instruments sont essentiellement composés d'un demi-cercle gradué, mobile autour d'un axe horizontal fixé à sa partie centrale, de manière à pouvoir prendre la direction de tous les méridiens d'un œil placé au centre de ce demi-cercle. On explore ainsi séparément le champ visuel dans différents méridiens, et en reportant sur un schéma les indications correspondant à chacun d'eux, on aura une représentation graphique qui pourra être conservée et permettra de mieux suivre la marche de l'affection.

Les modifications du champ visuel peuvent être rapportées à trois principales : le rétrécissement, les scotomes, l'hémiopie. Les deux premières s'observent dans

les affections oculaires tout aussi bien que dans les troubles visuels d'origine cérébrale, et de plus, leur valeur séméiologique, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est pas toujours très précise. L'hémiopie binoculaire est, au contraire, un trouble de la vision presque spécial aux affections cérébrales. C'est donc sur cette dernière forme d'altération du champ visuel que nous devrons surtout insister.

1° Rétrécissement du champ visuel.

Les altérations qui portent spécialement sur la périphérie du champ visuel sont assez fréquentes dans les troubles de la vue symptomatiques d'une affection cérébrale. On peut dire que toutes les amauroses graves qui ont leur cause dans une affection du nerf optique ou de l'encéphale, s'accompagnent à un moment donné de rétrécissement du champ visuel. En admettant, en effet, que la sensibilité de la rétine diminue uniformément sur tous les points de sa surface, elle disparaîtra en premier lieu dans les parties où elle est normalement moins développée, c'est-à-dire dans celles qui sont le plus éloignées de la macula et qui correspondent à la périphérie du champ visuel. Mais il est des cas où le rétrécissement du champ est précoce et sans rapport avec l'affaiblissement de la vision centrale. C'est alors qu'il revêt une grande importance clinique et qu'il peut fixer la signification de certaines amblyopies de nature douteuse.

Nous avons déjà dit que le rétrécissement du champ visuel était un des caractères importants de l'amblyopie par atrophie de papille, quelle qu'en soit la cause, mais surtout de l'atrophie tabétique. Dans les amblyopies sans

lésion, il devra donc faire redouter cette grave éventualité; et, par opposition, tant qu'une amblyopie ne s'accompagne pas de rétrécissement de la vision périphérique, ni d'altérations ophthalmologiques, on peut espérer sa guérison, quelles que soient sa durée et sa cause encéphalique. En séméiologie cérébrale, l'absence de rétrécissement du champ visuel a donc une signification relativement moins grave.

Sans être absolues, ces remarques s'appliquent plus particulièrement aux amblyopies par encéphalopathies toxiques, à celles de l'alcool et du tabac en particulier, dans lesquelles les limites du champ visuel restent généralement intactes. Si ce rétrécissement se produit, c'est que ces amblyopies, ordinairement curables, menacent d'aboutir à l'atrophie de papille, c'est-à-dire de devenir définitives.

Dans beaucoup de cas douteux, où les troubles visuels ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme, où l'ophthalmoscope ne fournit pas de données précises, où les renseignements étiologiques sont obscurs, si l'affaiblissement de la vision centrale s'accompagne d'une réduction du champ de la vision périphérique, si ce rétrécissement surtout est inégal, présente des échancrures qui proéminent vers le point de fixation, le diagnostic s'éclaire, et l'on doit songer à une altération matérielle des fibres optiques, c'est-à-dire dans la grande majorité des cas, à une affection du système nerveux dont le pronostic est sévère.

Mais pour établir ce diagnostic, si restreint qu'il paraisse, il faudra d'abord éliminer toutes les causes extra-cérébrales qui sont capables de produire ces troubles

visuels; puis, quand l'on veut aller plus loin, chercher dans une étude minutieuse si le malade ne présente pas quelques troubles sur la nature desquels l'existence de cette altération spéciale du champ visuel viendra jeter une réelle lumière. Si, par exemple, le malade a des douleurs vésicales, ou des crises gastriques, ou une paralysie musculaire de l'œil, ou l'absence du réflexe rotulien, ou quelques fulgurations encore peu accentuées, on reconnaîtra les premières atteintes du tabes, et l'on annoncera, en même temps, l'atrophie papillaire.

Le rétrécissement du champ visuel a donc une signification grave, en ce sens qu'il accompagne ou présage souvent une atrophie de papille. Il n'en est pas toujours ainsi cependant, et par un contraste singulier, on le retrouve dans les amblyopies les plus bénignes, celles que l'on a caractérisées du nom d'anesthésies rétiniennes et qui sont fréquemment associées à l'anesthésie cutanée.

L'*hystérie* nous fournit le type de cette amblyopie bénigne avec rétrécissement du champ visuel; mais nous savons qu'on la retrouve avec les mêmes caractères dans d'autres conditions, et que certaines lésions cérébrales, les encéphalopathies toxiques, celles du plomb en particulier, peuvent produire des anesthésies cutanées qui s'accompagnent d'accidents oculaires semblables à ceux de l'hystérie.

Dans tous ces cas où le rétrécissement du champ visuel existe, il est toujours assez prononcé relativement à l'altération de la vision centrale, mais il présente un caractère important qui le distingue de celui des amblyopies graves. Il est régulier, c'est-à-dire qu'il intéresse

uniformément tous les points de la périphérie du chamd visuel, tandis que dans les affections qui produisent l'atrophie, il est rare que l'on n'observe pas tôt ou tard de l'irrégularité dans les contours du champ visuel rétréci. Cette donnée est la plus importante de celles qui doivent ressortir de cette étude; mais comme le correctif doit toujours, dans notre sujet, suivre l'affirmation, nous sommes obligé d'avouer que celle-ci est loin d'être absolue.

2° Scotomes.

L'altération de la vue est quelquefois limitée à certaines parties du champ visuel où elle est tantôt abolie, tantôt simplement affaiblie. Ces lacunes du champ visuel portent le nom de scotomes. Leur signification générale, dans l'amblyopie d'origine cérébrale, c'est que certaines fibres optiques ou certains centres de la vision sont particulièrement intéressés. C'est déjà un fait important, mais leur valeur sera bien plus grande lorsqu'on aura établi un rapport entre les diverses variétés de scotomes et les lésions auxquelles ils correspondent.

Ces scotomes peuvent être le seul trouble visuel que l'on rencontre chez certains malades; et lorsqu'ils sont peu étendus, ils passent aussi facilement inaperçus que le scotome physiologique désigné sous le nom de *tache aveugle*. Dans les affections cérébrales, toutefois, ils sont généralement associés à d'autres troubles visuels. Lorsque le scotome se traduit seulement par l'affaiblissement ou l'absence de perception visuelle, comme cela a lieu au niveau de l'émergence du nerf optique, il

est *négatif*; s'il donne au malade la sensation d'une tache plus ou moins sombre qui se projette sur les objets, il est dit *positif*. Cette dernière variété plus spéciale aux altérations oculaires, s'observe rarement dans les affections cérébrales.

Relativement à leur situation, les scotomes sont centraux ou périphériques. Le *scotome central* est celui qui intéresse le point de fixation ou qui siège dans son voisinage immédiat. Il s'observe assez fréquemment dans les lésions de l'encéphale et dans les encéphalopathies secondaires.

Certaines formes d'atrophie de papille débutent par un scotome central et les considérations dans lesquelles nous sommes entré, à propos de cette affection, doivent faire prévoir que c'est surtout dans les atrophies répondant à une lésion intra-crânienne des fibres optiques qu'on l'observe, tandis que dans l'atrophie tabétique c'est au contraire la région de la macula qui est la dernière atteinte.

Le scotome central se rencontre assez fréquemment dans l'amblyopie du tabac, plus rarement dans celle de l'alcool, et d'après Hirschberg, il présenterait dans ces deux cas des différences assez caractérisques pour permettre le diagnostic. Dans l'amblyopie alcoolique le scotome se développe dans la région de la macula avec celle-ci comme centre; dans l'amblyopie nicotinique, bien que le scotome intéresse aussi le point de fixation, il est allongé en languette vers la tache aveugle

Les scotomes affectent des formes diverses et le plus souvent irrégulières; nous rappelons que les scotomes périphériques peuvent avoir les dispositions d'un secteur

dont le sommet proémine vers le centre et que cette particularité, qui implique une distribution spéciale des lésions du nerf optique, peut être utilisée pour le diagnostic. M. Debove a rapporté une observation très curieuse d'amblyopie rétinienne avec hémianesthésie, dans laquelle entre autres troubles visuels on observa des scotomes sous forme d'anneaux disposés autour du point de fixation (1).

Une forme de scotome assez rare, mais qui nous intéresse tout particulièrement, est celle dans laquelle les lacunes du champ visuel ont une *disposition symétrique* dans les deux yeux (2). Ces altérations peuvent avoir la disposition d'îlots, au milieu de parties intactes, ou se montrer à la périphérie, de telle sorte que deux parties homonymes du champ visuel se rétrécissent en même temps. Förster dit en avoir observé six cas. Il cite l'observation d'un malade chez qui le trouble visuel développé subitement en même temps qu'une légère aphasie disparut après huit jours.

Il rapporte encore une deuxième observation. C'était un homme de cinquante-huit ans, qui avait souffert en novembre 1871 d'une violente céphalée frontale. Plus tard il vint consulter Förster qui ne trouva rien d'anormal dans le globe oculaire. Cependant, au dire du malade, la lecture était difficile et il se trompait souvent sur la ligne placée au-dessous de celle qu'il était en train de lire. Förster examina la vision au périmètre et trouva deux

(1) Note sur l'hémiplégie saturnine, (*Société médicale des hôpitaux* 1879).

(2) On désigne aussi ces scotomes symétriques sous le nom d'hémiopie partielle.

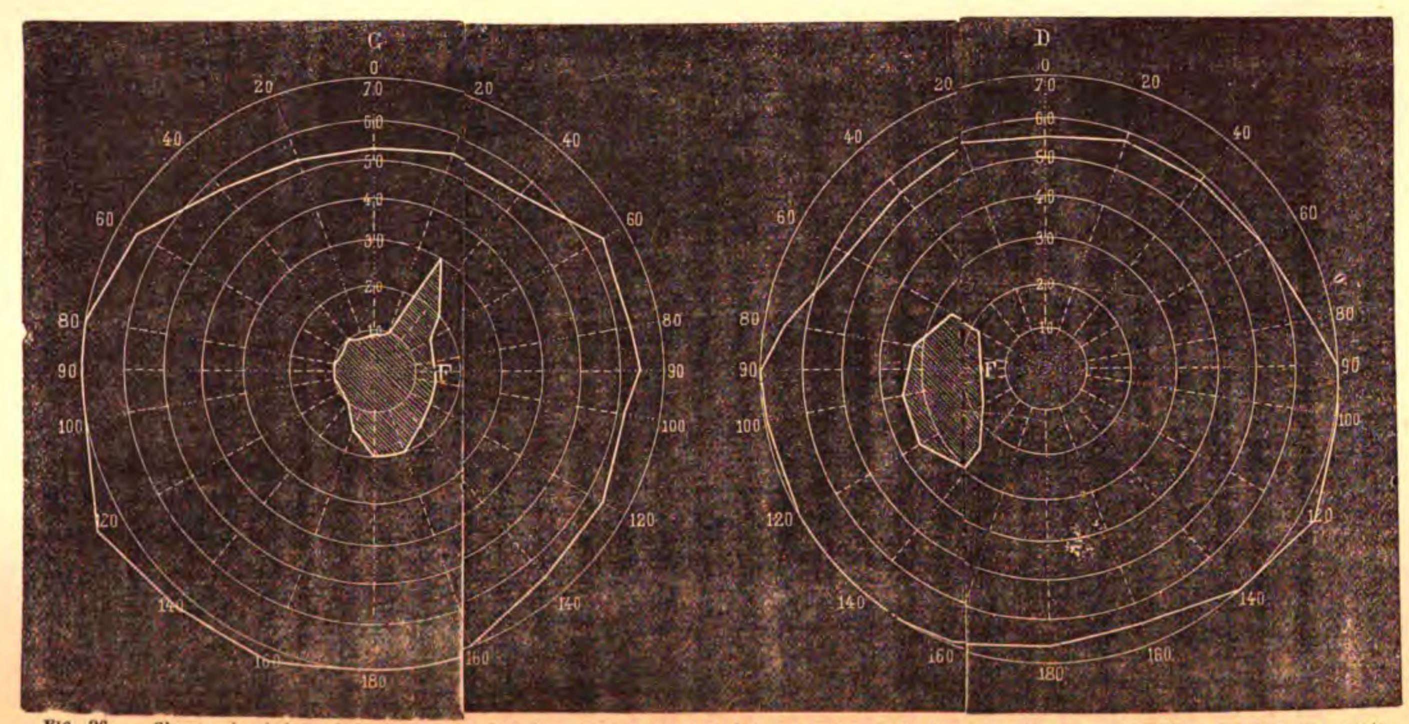


FIG. 36. — Champ visuel du malade de Förster. Les deux yeux présentent deux scotomes symétriques que l'on peut considérer comme une sorte d'hémiopie partielle. — (*Bellouard, d'après Förster*).

scotomes symétriques qui sont reproduits, d'après lui, dans la figure 36.

Peu à peu la céphalée jusque là persistante disparut entièrement ; mais Förster vit son malade au bout d'un an et les scotomes symétriques n'avaient pas changé.

L'auteur termine en disant, que d'une maniére générale, l'altération symétrique du champ visuel doit être en rapport avec une affection encéphalique localisée, et que le diagnostic topographique pourrait plus tard particulièrement utiliser les modifications suivantes :

1° Si dans certains cas d'hémiopie, les limites entre les parties saines et les parties altérées passent par le point de fixation, il en est d'autres ou au contraire elles passent à côté.

2° Dans quelques cas, les lignes de démarcation sont verticales et dans d'autres, elle dévient beaucoup de cette direction.

3° A côté des rétrécissements hémiopiques, il y a des rétrécissements concentriques du champ visuel, soit sur un seul œil, soit sur tous les deux.

Les travaux de M. Charcot et des auteurs qui ont étudié l'hémiopie, justifient depuis longtemps la prédiction de Förster, en ce qui concerne spécialement ce symptôme ; mais il est certain que tout ou presque tout reste à faire dans l'application des autres modifications du champ visuel au diagnostic topographique.

CHAPITRE VI

DU SCOTOME SCINTILLANT

Le scotome scintillant, nommé encore hémiopie passagère, irisalgie, amaurose partielle temporaire, a été décrit surtout par des hommes de science qui y étaient sujets; Wollaston en donne la première description complète; ce savant, dont nous rapporterons plus loin l'histoire, est considéré par plusieurs auteurs comme ayant eu de l'hémiopie passagère et non de l'hémiopie vraie. Arago, Pravaz ajoutèrent des faits nouveaux à sa description, et Piorry fit la première tentative d'appréciation vraiment médicale en rapportant le scotome scintillant à la migraine. Tyrrell, Brewster, Airy, Liveing, Ruete et M. Dianoux ont complété l'histoire de cette affection (1).

Elle est constituée par les phénomènes suivants :

1° Un scotome à forme variable (hémiopie verticale ou horizontale, simple scotome central ou plus ou moins distant de la macula), atteignant un œil ou les deux yeux, également ou inégalement. — Quand l'apparition

(1) Si les auteurs qui ont étudié le scotome scintillant ne s'étaient pas placés à un point de vue exclusif, on n'aurait pas vu Förster venir annoncer, en 1867, au congrès de Paris, que peut-être il y avait une certaine analogie entre l'hémiopie temporaire et la migraine, quand Piorry avait décrit, en 1831, sa migraine ophthalmique.

de ce scotome constitue toute l'attaque, ce qui arrive quelquefois, il s'agit d'une véritable hémiopie temporaire.

2° Mais le plus souvent survient le scintillement, très variable dans ses détails, formé généralement de flammes qui se disposent en arche, laquelle s'agrandit bientôt, se couvre d'une seconde, puis d'une troisième arche, prend parfois l'apparence d'une fortification à la Vauban avec ses courtines et ses redans; puis les arches tremblent, les lignes brisées deviennent des zigzags lumineux, le scintillement est à son comble. Au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, tout rentre graduellement dans l'ordre.

3° Enfin l'attaque, en dehors des phénomènes précédents, peut s'accompagner de migraine, de perte de la mémoire, d'embarras de la parole, d'incohérence momentanée, de paralysie passagère d'un membre, de vertiges, de tintements d'oreilles et de nausées.

Dans tous les cas, l'examen ophthalmoscopique ne révèle aucun trouble du fond de l'œil, même pendant l'attaque.

Piorry faisait de tous ces symptômes les prodromes de sa *migraine ophthalmique;* M. Dianoux dit, au contraire, qu'ils viennent compliquer l'affection, mais n'en font point partie. — En tout cas, le scotome scintillant a toute l'allure d'un phénomène cérébral. Aussi ne nous appesantirons-nous pas sur les théories de Brewster et de Quagliano, qui veulent lui donner pour base une ischémie rétinienne, et chercherons-nous son explication dans une théorie cérébrale.

On tend à abandonner les hypothèses qui font du scotome scintillant le symptôme d'une anémie cérébrale (Airy, Förster, de Wecker), et à rattacher celui-ci avec M. Dianoux, à un processus limité au nerf optique, au chiasma ou aux bandelettes. Ce processus serait un trouble de l'innervation vaso-motrice produisant la tétanisation des parois vasculaires innervées par le sympathique. En un mot, le scotome scintillant serait une névrose du nerf optique, se rapprochant des troubles qui ont été décrits par Axenfeld sous le nom de névroses sensorielles, et liée dans la plupart des cas à la migraine.

Les individus prédisposés aux affections nerveuses sont ceux chez lesquels le scotome scintillant se développe de préférence à la suite d'une cause débilitante prochaine et variée, amenant une aptitude passagère.

Il est peu probable que le scotome scintillant existe en dehors de la migraine et de la forme essentielle de M. Dianoux. Sa coexistence avec une affection centrale bien déterminée est plus que problématique; le cas de Wollaston, qu'on a voulu citer comme exemple, est mal choisi, puisqu'il y a doute sur la nature véritable de son hémiopie. Il ne reste donc plus qu'un cas de L. Mauthner (1), qui vit cette affection survenir en même temps qu'une hémiparésie, laquelle se transforma lentement en une hémiplégie avec fourmillements dans toute la partie paralysée; mais Mauthner ne se prononce pas. Förster, qui vit plus tard le malade, ne paraît pas

(1) *Oesterreich. Zeitschrift für pr. Heilkunde*, 1873.

admettre qu'il s'agisse là d'un vrai scotome scintillant, et il termine en disant qu'une altération permanente du champ visuel peut aussi donner naissance à des phénomènes lumineux analogues à ceux que nous avons décrits tout à l'heure.

CHAPITRE VII

DE L'HÉMIOPIE

L'hémiopie, dit M. Abadie, (1) est un trouble fonctionnel caractérisé par la suppression de la moitié du champ visuel.

C'est un des symptômes les plus importants des lésions encéphaliques, car, contrairement à la névrite optique, il permet, comme nous le verrons plus loin, de localiser d'une façon précise le siège de certaines de ces lésions.

1° DES VARIÉTÉS D'HÉMIOPIE

L'hémiopie vraie est toujours de cause intra-crânienne; elle présente un certain nombre de caractères qui lui appartiennent en propre; et d'abord elle est toujours *latérale*, toujours la moitié anesthésiée de la rétine est séparée de la moitié qui fonctionne encore par une ligne verticale; il n'existe que de rares cas authentiques dans lesquels la suppression de la moitié supérieure ou inférieure du champ visuel ait été amenée par une lésion extra-oculaire: le décollement de la rétine, la choroïdite exsudative sont les causes habituelles de cette variété symptomatique, qui ne rentre pas dans

(1) Synonymie : *Visus dimidiatus, Hémianopsie.*

notre sujet et dont nous n'aurons pas à nous occuper. Il y a pourtant des observations avec autopsies et examen histologique qui démontrent l'existence d'hémiopie horizontale, par compression agissant verticalement sur le chiasma, les bandelettes ou les nerfs optiques; mais ceci n'est pas à proprement parler de la véritable hémianopsie; c'est de la névrite optique, ou bien des phénomènes de compression suffisamment localisés. D'ailleurs, dans l'hémiopie transitoire, décrite plus haut, on trouve souvent cette forme horizontale.

L'hémiopie atteint toujours les deux yeux à la fois et en même temps, c'est-à-dire que dans chaque œil, une des moitiés latérales du champ visuel est supprimée; du reste, il n'en pourrait pas être autrement, étant donnée la disposition des bandelettes et des nerfs optiques.

Enfin, l'hémiopie est un symptôme fixe, permanent, définitif, et par là, elle se distingue du scotome scintillant à forme hémiopique ou *hémiopie temporaire* qui est probablement une manifestation de la migraine, et qu'à ce titre nous venons d'étudier.

L'hémiopie présente plusieurs variétés.

1° L'hémiopie est dite *homonyme* ou *latérale* lorsque sur chaque œil, le champ visuel est supprimé à droite ou à gauche, de la ligne médiane.

Dans le premier cas, l'hémiopie est *latérale droite* et le malade ne voit que les objets placés devant lui et à sa gauche; dans le second, elle est *latérale gauche* et le malade ne voit que les objets placés devant lui et à sa droite.

L'hémiopie latérale est de beaucoup la plus fréquente et les deux formes qui suivent sont très rares.

2° Le champ visuel de chaque œil est-il aboli dans la moitié interne ou nasale, c'est l'*hémiopie nasale* qui correspond à l'anesthésie des moitiés temporales des deux rétines.

3° Enfin, l'hémiopie est *temporale* lorsque le champ visuel de chaque œil a disparu dans la moitié externe ou temporale (fig. 37).

Dans tous ces cas l'hémiopie reçoit sa signification spéciale d'après le côté où la vision est supprimée : ainsi on dit *hémiopie latérale droite*, lorsque la vision n'existe pas à droite.

Cet usage qui est en contradiction avec le sens étymologique du mot hémiopie (ἥμι, ὄψις; visus dimidiatus) qui veut dire : « vision par moitié », est évidemment mauvais et prête à l'équivoque ; car, rigoureusement, hémiopie latérale droite signifie que la vision n'existe que dans la moitié droite. Pour cette raison, Hirschberg a proposé de remplacer le mot hémiopie par hémianopsie qui exprime bien mieux l'idée qu'il faut concevoir.

Ainsi donc, l'hémiopie cérébrale est toujours latérale, elle atteint les deux yeux, elle est permanente.

2° Vue générale sur l'hémiopie. Histoire, doctrines et physiologie pathologique.

Ces caractères ne furent pas d'abord nettement conçus par les premiers observateurs qui décrivirent le symptôme hémiopie ; et en relisant les descriptions qu'ils nous ont laissées, les observations qu'ils ont publiées, il est facile de voir qu'ils ont confondu l'hémiopie cérébrale avec l'hémiopie temporale et probablement

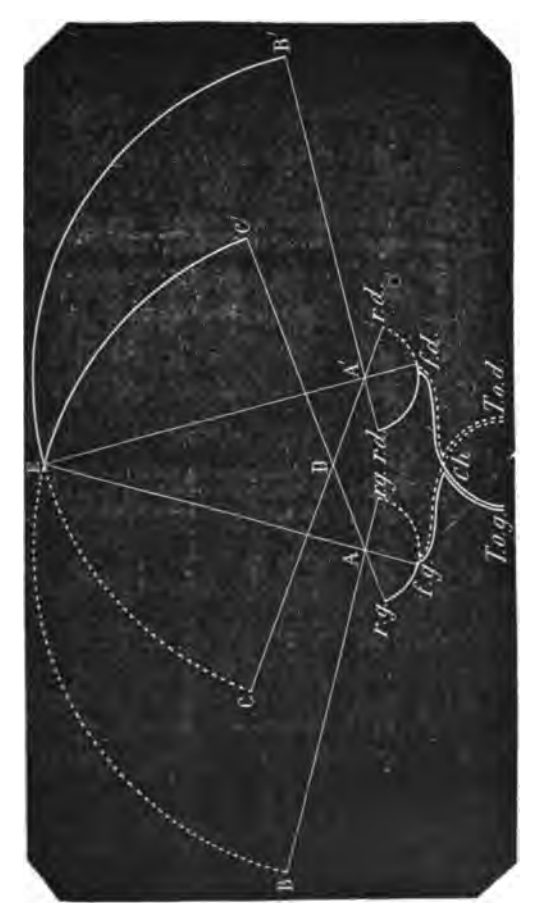


Fig. 37. — Schéma destiné à montrer les rapports des différentes parties du champ visuel avec les bandelettes optiques qui leur correspondent (*).

(*) *Ch*, Chiasma. — *Tog*, Tractus optique gauche. — *Tod*, Tractus optique droit. — *rg*, Rétine gauche. — *rd*, Rétine droite. — E, Point de fixation de la vision binoculaire. — EAC, Champ visuel de la moitié externe de l'œil droit, correspondant à la moitié externe de la rétine droite. — EAB', Champ visuel de la moitié interne du même œil, correspondant à la moitié interne de la rétine droite — CA'B', Champ visuel total de l'œil droit. — BAC', Champ visuel de la moitié externe de l'œil gauche, correspondant à la moitié externe de la rétine gauche. — EAB, Champ visuel de la moitié interne de l'œil gauche, correspondant à la moitié interne de la rétine gauche. — BAC', Champ visuel total de l'œil gauche. — CEC'D, Portion commune du champ visuel dans la vision binoculaire, correspondant aux deux moitiés externes des deux rétines (Bellouard, d'après Förster).

aussi avec l'hémiopie de cause oculaire; mais cette erreur fut de courte durée et ne tarda pas à être rectifiée par leurs successeurs, tandis que leur découverte resta et suscita un grand nombre de recherches anatomiques et physiologiques destinées à élucider la pathogénie de cette singulière affection.

L'histoire de l'hémiopie est liée en effet à celle de la *structure du chiasma* optique et de l'entrecroisement complet ou incomplet des bandelettes optiques : elle nous montre combien est féconde et combien doit être intime, l'union de la pathologie, de l'anatomie et de la physiologie (1).

En 1723, Abraham Vater publia à Wittenberg trois cas d'hémiopie, et, cherchant l'interprétation de ce symptôme, il admit l'entrecroisement incomplet des bandelettes optiques au niveau du chiasma, et par conséquent l'existence de lésions d'une de ces bandelettes. Quelques années auparavant, en 1704, Newton (2), entraîné par des considérations physiologiques, erronées du reste, avait admis, comme Vater le fit plus tard, l'entrecroisement partiel des bandelettes.

En 1762, Demours publiait une observation d'hémiopie dont Mme de Pompadour (3) était le sujet, et se ralliait à l'opinion anatomique de ses devanciers. Mais on retrouva une autopsie de Vésale qui vint remettre

(1) Voy. dans la thèse de M. Bellouard, l'historique complet de la question de l'entrecroisement des nerfs optiques. Je ne retrace ici que les périodes générales de cette histoire.

(2) *Optique*. Londres, 1704.

(3) Demours s'aperçut qu'il y avait quelque chose du côté de l'iris; les anciens, d'ailleurs, faisaient de l'hémiopie la conséquence d'une affection ou d'une malformation de l'appareil dioptrique.

en question l'hypothèse généralement admise de la décussation partielle des bandelettes optiques. Sur un cadavre, Vésale ne trouva pas de chiasma optique, les bandelettes se continuaient chacune de leur côté avec le nerf optique correspondant, et cependant la vision avait été normale; Vésale (1) en conclut que les bandelettes optiques s'accolaient simplement sans se croiser.

Wollaston (2) attira de nouveau l'attention des médecins sur la cause et la signification du symptôme hémiopie. Comme ses devanciers, il accepta l'hypothèse de la semi-décussation des bandelettes optiques. Il en fut de même d'Arago (3), de Pravaz (4), qui reproduisirent les observations de Wollaston et en publièrent de nouvelles.

Jusqu'alors, la *localisation des lésions* qui peuvent produire l'hémiopie n'avait pas été recherchée; du reste, on n'avait fait que peu d'autopsies; on se contentait d'admettre que la lésion siégeait en deçà du chiasma optique, sur la bandelette ou dans l'hémisphère cérébral. La première autopsie qui ait été publiée est celle de Wollaston lui-même, et dans son mémoire sur l'hémiopie on trouve sa propre observation consignée à côté de celles de ses clients. A deux reprises différentes, il avait eu une attaque d'hémiopie : la première était une hémiopie latérale gauche, la seconde était latérale droite. La mort survint quatre ans après la seconde

(1) Œuvres complètes de Vésale, à Leyde, 1725.

(2) Wollaston, *Transactions philosophiques*. Londres, 1824.

(3) Arago, *Annales de physique et de chimie*, t. XXVII.

(4) Pravaz, *Archives de médecine*, t. VIII et IX. Cet auteur s'éloigne pourtant un peu de l'opinion de Wollaston.

attaque, et à l'autopsie on trouva une tumeur de la couche optique droite.

L'hémiopie était croisée, c'est-à-dire qu'une lésion de l'hémisphère gauche produisait une hémiopie latérale droite (fig. 38).

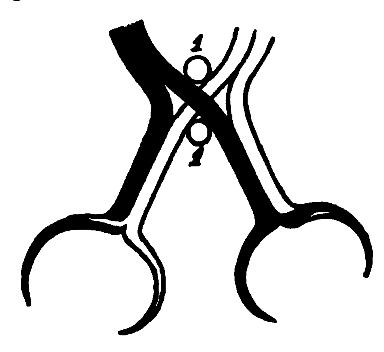


Fig. 38. — Schéma de l'entrecroisement incomplet des nerfs optiques dans le chiasma et de leur distribution dans la rétine (*).

Cette autopsie fait date dans l'histoire de l'hémiopie, car c'est à partir de sa publication que les médecins s'accoutumèrent à regarder l'hémiopie comme causée par une lésion unilatérale siégeant dans un hémisphère cérébral.

On regardait comme définitivement prouvées la semi-décussation des bandelettes optiques et l'origine cérébrale de ces bandelettes dans l'hémisphère correspondant; et cependant, aucune de ces opinions ne reposait sur des preuves manifestes. L'anatomie n'avai permis de suivre les fibres des bandelettes ni dans le chiasma, ni au delà des corps genouillés et des tubercules quadrijumeaux; l'anatomie pathologique n'auto-

(*) Le faisceau direct des bandelettes optiques est destiné à la partie externe de la rétine, du même côté. — Le faisceau croisé se rend à la moitié interne de la rétine du côté opposé. — 1, 1, Siège des lésions pouvant produire les diverses formes d'hémiopie. (Bellouard, d'après Leber).

risait pas non plus un jugement définitif. L'autopsie de Wollaston n'était nullement démonstrative, puisque l'on trouvait une lésion unilatérale et que l'hémiopie avait siégé d'abord à gauche, puis à droite.

Dans les années suivantes, une série de recherches anatomiques et physiologiques furent entreprises pour résoudre ces difficultés.

En 1852, Hannover montra par la dissection la véritable texture du chiasma; il établit que l'hypothèse de la semi-décussation des bandelettes optiques correspondait à la réalité des choses. En 1860, de Graefe (1) revint sur l'origine cérébrale des bandelettes optiques, et défendit cette opinion, classique alors, que l'hémiopie était causée par une lésion hémisphérique.

Mais en 1869, tout est de nouveau remis en question. Simultanément, trois auteurs distingués, Biesiadecki (2), Michel, Mandelstamm, viennent nier la semi-décussation; d'après eux, l'entrecroisement des bandelettes optiques au niveau du chiasma est complet, et l'hémiopie ne peut être le résultat d'une lésion cérébrale. Or, malgré la diversité de leurs procédés expérimentaux, ils sont arrivés tous trois au même résultat, à la même affirmation, à la même négation : 1° l'amblyopie d'un œil, et non l'hémiopie, est la conséquence des lésions hémisphériques; 2° l'hémiopie est le résultat des lésions du chiasma, et la variété de l'hémiopie dépend de la localisation de la lésion à tel ou tel angle de celui-ci (fig. 39).

(1) *Société de biologie*, 1860.
(2) *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1869.

Justement l'anatomie pathologique sembla confirmer l'idée de ces auteurs. Sæmisch (1) publia une observation d'hémiopie temporale avec autopsie : la lésion était une tumeur de la base du crâne, siégeant à l'étage antérieur et ayant détruit l'angle antérieur du chiasma.



FIG. 39. — Schéma de l'entrecroisement complet des nerfs optiques dans le chiasma (Bellouard, d'après Leber).

En même temps, Knapp (de New-York) publiait la relation d'une hémiopie nasale due à la compression des angles latéraux du chiasma optique par les artères cérébrales antérieures très dilatées et dont les parois étaient épaisses et athéromateuses.

Mais bientôt cette opinion suscita de toutes parts une vive réaction. Les ophthalmologistes firent remarquer que les cas d'hémiopie nasale ou temporale étaient très rares; que l'hémiopie latérale ou homonyme, la plus fréquente en somme, était inexplicable avec la théorie de l'entrecroisement complet; que les autopsies connues jusqu'alors montraient des lésions d'une bandelette ou d'un hémisphère, et M. le Dr Abadie (2) résuma ainsi son avis sur ce sujet : « L'hémiopie latérale est toujours symptomatique d'une lésion intéressant la ban-

(1) *Klinische Monatsblatter für Augenheilkunde*, 1865.
(2) *Progrès médical*, 1875.

delette optique du côté opposé ou la région cérébrale circonvoisine. »

Les anatomistes reprirent alors la question et l'élucidèrent d'une façon définitive.

Gudden (1) montra la cause des divergences d'opinion sur la structure du chiasma. Il procéda de deux façons : d'abord par des coupes méthodiques des nerfs optiques et du chiasma, il parvint à déterminer le trajet des fibres nerveuses, et il établit que chez l'homme la bandelette se divisait en deux faisceaux, un faisceau direct et un faisceau croisé. Il en est de même chez les mammifères supérieurs, tels que le chien, le chat, etc.; tandis que chez les poissons, les oiseaux et les mammifères inférieurs, qu'avaient surtout étudiés Mandelstamm et Michel, l'entrecroisement est complet. Ces travaux ne reçurent pas tout d'abord leur confirmation, et, en 1871, Meynert (2) déclarait « qu'il est impossible d'affirmer ou de nier l'entrecroisement complet ».

C'est alors que Gudden (3) inaugura une nouvelle méthode de recherches : il énucléa l'œil chez de très jeunes animaux, qu'il sacrifia au bout de quelques mois; à leur autopsie il constata une atrophie complète du nerf optique correspondant, et une atrophie partielle des deux bandelettes. Woinow (4) et Baumgarten (5) publièrent des faits analogues chez l'homme; la pathologie apportait sa sanction : un enfant qui avait perdu un œil à la suite

(1) *Westphal's Archiv. für Psychiatrie*, 1870.
(2) *Stricker's Handbuch.*
(3) Gudden, *Arch. für Ophthal.*, 1874.
(4) Woinow, *Congrès d'Heidelberg.*
(5) Baumgarten, *Congrès d'Heidelberg.*

d'une ophthalmie purulente dans le premier mois de sa vie, étant mort d'une maladie aiguë quelques années plus tard, l'autopsie démontra l'existence d'une atrophie partielle des deux bandelettes optiques. L'hypothèse de Wollaston sortait triomphante de toutes les contradictions. Nicati (1) confirma ces résultats par ses expériences sur de jeunes chats qui ne devinrent point aveugles par la section du chiasma sur la ligne médiane.

Il est probable que le faisceau entrecroisé est le plus important; M. O. Becker a dit dernièrement avoir examiné les nerfs optiques d'individus ayant un œil atrophié depuis l'enfance : le nerf optique correspondant était toujours plus mince que l'autre, et les deux nerfs optiques plus minces qu'à l'état normal; dans quelques cas même, on pourrait constater que le trajet croisé était plus fortement atrophié que celui non croisé. — Voyez plus haut les expériences de M. Vulpian.

Désormais ce fait est acquis; mais les médecins, à leur tour, s'étaient occupés de l'hémiopie, et M. le professeur Charcot (2), reprenant cette étude au point de vue des localisations cérébrales, vint combattre la proposition de de Graefe, et à cette question : « L'hémiopie est-elle en rapport avec une lésion unilatérale de l'hémisphère cérébral? » il fit une réponse négative, et montra, que jusqu'alors rien n'était venu appuyer cette hypothèse, et que le seul trouble fonctionnel en rapport évident avec une lésion hémispherique était l'*amblyopie croisée* et non l'hémiopie.

(1) *Arch. de physiologie*, 1878.

(2) *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, 1876, p. 121.

Joignant à ses propres observations celles de Türck, de Bernhardt, et les faits expérimentaux de M. Veyssière, M. le professeur Charcot a montré « que les lésions des hémisphères cérébraux qui produisent l'hémianesthésie, déterminent également l'amblyopie croisée et non l'hémiopie latérale. » En effet, il n'existe, que je sache, pas un seul cas suivi d'autopsie dans lequel on ait constaté l'hémiopie comme conséquence d'une altération n'intéressant ni de près ni de loin les bandelettes optiques; mais cette hémiopie pourra néanmoins se produire, comme phénomène de voisinage, quand des lésions se développeront dans les régions qui sont en rapport plus ou moins direct avec les bandelettes optiques, par exemple dans les affections de l'étage inférieur du pédoncule. D'après M. Charcot, « une lésion convenablement localisée, par exemple sur les pédoncules cérébraux, pourra avoir pour résultat de déterminer en même temps que l'hémiopie latérale, une hémiplégie motrice et peut-être l'hémianesthésie ; un foyer hémorrhagique brusquement développé dans l'épaisseur de la partie postérieure des couches optiques pourrait aussi être suivi des mêmes effets. »

M. le professeur Charcot déclare donc que pour lui l'hémiopie est toujours liée à une lésion directe ou indirecte de la bandelette; il va même plus loin, car, admettant une seconde ssei-décumsation des nerfs optiques, au delà des corps genouillés, il est amené à denser que « les bandelettes optiques sont le seul point où les fibres destinées aux parties homologues des deux rétines se trouvent réunies, et le seul aussi, par conséquent, dont la lésion entraîne l'hémiopie latérale ».

Depuis que M. le professeur Charcot a de la sorte formulé son avis, l'état de la question ne s'est pas modifié, aucun fait nouveau ne s'est produit ayant quelque importance ; mais, aujourd'hui comme alors, il y a quelques observations difficiles à classer ; ces observations, que M. le professeur Charcot a rapportées lui-même et sur lesquelles il insiste, nous montrent l'hémiopie associée, tantôt à l'aphasie avec hémiplégie droite, tantôt à une hémiplégie avec hémianesthésie, et constituant un groupe de symptômes survenus brusquement après une attaque d'apoplexie.

Dans un de ces cas, l'autopsie pratiquée depuis lors est venue confirmer l'opinion de M. le professeur Charcot. Chez un malade qui avait présenté, avec une hémiopie latérale droite, de l'aphasie et une hémiplégie droite, Hirschberg trouva à l'autopsie une volumineuse tumeur du lobe frontal gauche, ayant la structure du sarcome, et qui comprimait fortement la bandelette optique gauche. Gowers a publié un cas qui vient encore à l'appui de l'opinion de M. Charcot : un malade avait eu pendant la vie de l'hémiopie gauche et une hémiplégie gauche ; l'autopsie révéla une lésion du pédoncule cérébral droit intéressant la bandelette optique correspondante. A côté de cela, des faits récemment rapportés par Gudden, Förster, Wernicke (1), Curschmann, etc., paraissent ne pas rentrer absolument dans la loi générale de M. Charcot, et parmi ces faits,

(1) Wernicke, *Arch. für Anat. und Phys.*, 1878, p. 174. — Hémiopie droite produite par un abcès du cerveau gauche (circonvolutions occipitales, *operculum*), et une petite portion de la circonvolution post-rolandique.

je rappellerai aussi ceux de Baumgarten et de Hosch ; c'est pourquoi, malgré ces deux autopsies, nous imiterons la réserve de M. Charcot, et comme lui nous conclurons de cette revue générale que l'hémiopie latérale est la conséquence d'une lésion directe d'une bandelette, et qu'il n'existe pas encore de fait indéniable montrant l'hémiopie causée par une lésion exclusivement hémisphérique.

Dans des expériences récentes et sur lesquelles j'ai déjà insisté, Hermann Munk prétend qu'il est parvenu à provoquer une hémiopie croisée chez des chiens et chez des singes, par l'extirpation partielle ou totale de l'écorce du lobe occipital d'un côté. Ces expériences sont encore trop récentes et trop peu démonstrative pour qu'on en puisse tirer une conclusion quelconque, soit sur l'origine cérébrale des nerfs optiques, soit sur le siège hémisphérique des lésions génératrices de l'hémiopie.

Néanmoins, comme ces expériences ont été vérifiées par Luciani et Tamburini, il est légitime de leur accorder une certaine créance ; mais maintenant que la physiologie expérimentale à ouvert la voie, la solution absolue du problème doit être demandée surtout à l'observation des faits pathologiques.

3° Anatomie pathologique. Étiologie.

Les autopsies connues d'hémiopie sont aujourd'hui assez nombreuses pour nous permettre d'écrire un court chapitre d'anatomie pathologique (1).

(1) Nous avons rassemblé 20 cas d'hémiopie où l'autopsie fut pratiquée : Wollaston, 1826; de Graefe, 1856; E. Müller, 1861;

Nous décrirons d'abord les lésions de l'hémiopie latérale.

La première autopsie qui ait été publiée est celle de Wollaston : la couche optique droite était envahie par une tumeur assez volumineuse. Cette autopsie, très incomplète ne fut d'aucune utilité pour fixer le siège des lésions.

Théoriquement la lésion devait occuper l'une des bandelettes optiques ; et c'est seulement en 1861 que Müller la rencontra ; depuis lors, on l'a trouvée plusieurs fois, et, d'accord avec la théorie, les autopsies nous montrent presque toujours *une lésion ayant comprimé ou détruit une bandelette optique*. Cette lésion n'a pas de siège fixe ; elle occupe un point quelconque de la bandelette, depuis les corps genouillés jusqu'au chiasma ; dans quelques cas c'est une tumeur développée en un point quelconque du crâne ou de l'encéphale qui vient comprimer la bandelette optique (cas de Gowers, d'Hirschberg, de Mohr, de Hjort).

La *nature de la tumeur* est très variable et ordinairement indifférente ; dans le cas de Gowers, c'était un sarcome ; dans celui de Hirschberg, un gliome du lobe frontal ; Hjort a vu la bandelette optique comprimée par un volumineux tubercule cérébral ; et dans le cas de Pooley, c'était une gomme. Dans d'autres cas on a rapporté la destruction de la bandelette optique à

Chaillou, 1863 ; Saemisch, 1865 ; Hjort, 1867 ; Jackson, 1874 ; Knapp, 1875 ; Hirschberg, 1875 ; Huguenin, 1876 ; Förster, 1877 ; Pooley, *Knapp's Arch.*, Bd. VI ; Jastrowitz, 1877 ; Wernicke, 1878 ; Curschmann, 1878 ; Baumgarten, 1878 ; Hosch, 1878 ; Prévost, 1878 Gowers, 1878 ; Mohr, 1879.

une hémorrhagie par rupture des artérioles qu'elle reçoit des artères cérébrales, ou à un ramollissement nécrobiotique, par thrombose ou embolie. Ces artérioles venant en effet, pour M. Galezowski, de l'artère cérébrale moyenne, on comprend qu'une oblitération de l'artère sylvienne au-dessous du point d'émergence de ces artérioles de la bandelette, atteindrait donc secondairement la circulation de cette bandelette et pourrait causer l'hémiopie latérale; mais cette vue ingénieuse, émise et soutenue par M. Galezowski (1), si plausible qu'elle soit, n'a point encore été vérifiée ni par l'anatomie normale, ni par l'examen nécroscopique (2).

Il en est de même des lésions de la sclérose en plaques, de celles de la paralysie générale des aliénés, qui peuvent atteindre les bandelettes optiques; mais ici encore les autopsies manquent pour étayer une affirmation absolue.

Dans un cas de méningite tuberculeuse, Trousseau (3) rapporte un exemple d'hémiopie; mais l'autopsie ne paraît pas avoir été pratiquée. Toutes ces autopsies ont laissé dans l'ombre plusieurs points intéressants; par exemple, l'état de la bandelette optique au-dessus et au-dessous de la lésion, ainsi que l'état du nerf optique.

Dans quelques cas exceptionnels, l'ophthalmoscope a permis de constater, pendant la vie des malades, l'atrophie partielle des papilles des nerfs optiques dans la moitié en rapport avec la portion de rétine anesthésiée;

(1) Galezowski, thèse de Paris, 1866.

(2) Cette particularité rendrait compte dans une certaine mesure des hémiopies qui accompagnent l'aphasie.

(3) *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II.

il est probable que dans ces cas il s'agissait de lésions descendantes de nature scléreuse (1).

Jusqu'ici, les autopsies bien connues montrent presque toutes une lésion directe d'une bandelette, et viennent confirmer l'opinion de M. le professeur Charcot. Il en est quelques-unes cependant dans lesquelles des auteurs consciencieux et évidemment au courant de la question, n'ont pas noté de lésions de la bandelette. Ainsi Hosch (2) rapporte un cas d'hémiopie gauche avec hémiplégie gauche ; à l'autopsie, on trouva un foyer hémorrhagique ancien, siégeant dans le lobe postérieur de l'hémisphère droit ; il n'est pas fait mention d'altérations des bandelettes.

Förster, Hirschberg et Jackson ont tous trois publié des observations analogues avec lésions de la partie postérieure de la couche optique : il est possible que les lésions aient envahi par voisinage les corps genouillés ; mais les auteurs sont muets sur ce point.

En somme, il n'est pas établi que des lésions des hémisphères puissent produire l'hémiopie croisée ; il en est de même pour les lésions de la couche optique ou des tubercules quadrijumeaux, lésions que plusieurs auteurs ont regardées comme pouvant être la cause de l'hémiopie. Rien n'est venu appuyer cette opinion, qui a contre elle l'observation de Bastian, publiée par M. le professeur Charcot, observation dans laquelle des lésions des tubercules quadrijumeaux ont produit l'amblyopie croisée et non l'hémiopie.

Quant aux lésions de la capsule interne, qui causent

(1) Voyez *Atrophie papillaire*.

(2) *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1878.

l'hémianesthésie, elles amènent aussi l'amblyopie croisée et non l'hémiopie.

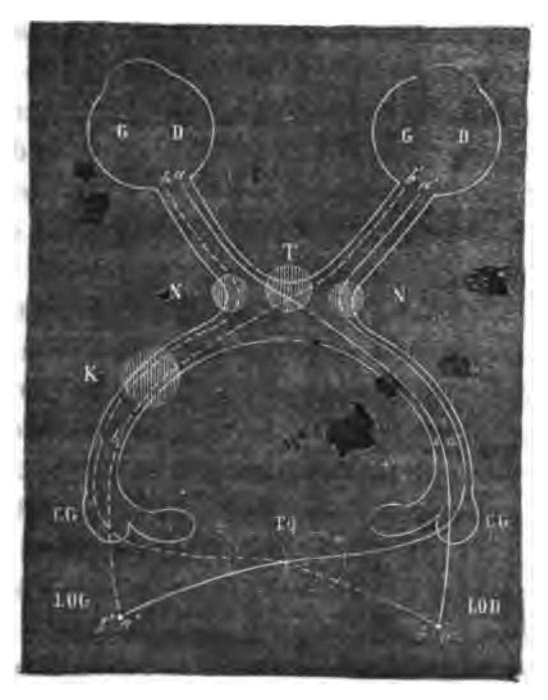


Fig. 40. — Schéma destiné à éclaircir les phénomènes de l'hémiopie latérale et de l'amblyopie croisée (D'après M. le professeur Charcot) (*).

La façon dont l'affection d'une bandelette optique détermine l'hémiopie est facile à concevoir, étant connue la disposition normale des bandelettes optiques. Pour le démontrer, nous emprunterons le schéma construit par M. le professeur Charcot (fig. 40).

(*) T, semi décussation dans le chiasma. — TQ, décussation en arrière des corps genouillés. — CG, corps genouillés. — *a'b'*, fibres non entrecroisées dans le chiasma. — *b'a'*, fibres entrecroisées dans le chiasma. — *b'a'*, fibres provenant de l'œil droit rapprochées en un point de l'hémisphère gauche LOG. — LOD, hémisphère droit. — K, lésion de la bandelette optique gauche produisant l'hémiopie latérale droite. — LOG, une lésion en ce point produirait l'amblyopie croisée droite. — T, lésion produisant l'hémiopie temporale. — N, N, lésion produisant l'hémiopie nasale.

Sur ce schéma, on voit que la bandelette gauche se divise au chiasma, en deux faisceaux, l'un direct, qui va se terminer dans la moitié gauche de la rétine gauche; l'autre croisé, qui se rend à la moitié gauche de la rétine droite. Si cette bandelette est détruite, la moitié gauche de la rétine de chaque œil cesse de fonctionner, et le champ visuel est supprimé à droite; il y a hémiopie droite, et *vice versa* si la lésion siège du côté opposé.

Dans l'*hémiopie temporale*, la partie interne ou nasale de chaque rétine a cessé de fonctionner, et la théorie indique que la lésion doit occuper l'angle antérieur du chiasma, qui est le seul point où soient réunies les fibres optiques qui se rendent aux parties anesthésiées.

Les autopsies ont ici encore confirmé la théorie; Mackenzie a trouvé une tumeur développée à la base du crâne, et qui comprimait en même temps les nerfs olfactifs et l'angle antérieur du chiasma; il y avait anosmie et hémiopie temporale. — Saemisch a publié une observation semblable.

Dans l'*hémiopie nasale*, qui est très rare, les moitiés externes de chaque rétine ne sont plus sensibles; l'altération qui peut produire ce symptôme est mal connue et difficile à localiser; en effet, maintenant que la semi-décussation des nerfs optiques est prouvée, l'hémiopie nasale ne peut être produite que par une lésion symétrique intéressant les deux angles latéraux du chiasma, au point où se trouvent les faisceaux directs des bandelettes optiques. Le cas de Knapp, rapporté plus haut, en est un des rares exemples connus.

De ces faits il ressort que l'hémiopie est un symptôme

d'affections cérébrales variées par leur nature, mais non par leur siège; on ne peut donc lui décrire une étiologie distincte; ses causes sont celles qui ont amené le développement d'une tumeur, sarcome, syphilome, tubercule, ou provoqué soit une hémorrhagie de la bandelette, soit son ramollissement, soit des lésions du même genre de la couche optique intéressant par voisinage la bandelette optique.

Toutefois il importe de signaler que l'on connaît un certain nombre de cas d'hémiopie qui paraissent avoir été des symptômes purement fonctionnels. M. Briquet (1) a indiqué l'influence de l'hystérie, et MM. Galezowski et Svynos ont confirmé son observation; cette hémiopie, encore discutée d'ailleurs, pourrait se terminer par l'atrophie de la papille. M. Garcia a cité récemment un exemple fort curieux d'hémiopie chez une hystéro-épileptique; M. Courserant a observé un cas d'hémiopie temporale unilatérale, sans lésions ophthalmoscopiques, chez une femme de quarante-trois ans atteinte de diabète phosphatique; Jany (2) a publié une observation fort intéressante survenue à la suite d'une névrite rétro-bulbaire. MM. Galezowski, Gowers l'ont trouvée dans quelques cas de diabète (3). Enfin, Leber, Keen et Thomson, Cohn, Hughes, Bois de Loury et M. Bellouard (4), dans sa remarquable thèse, ont cité

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*, Paris, 1859, p. 294.

(2) Ce cas rentre aussi dans les hémiopies de la névrite optique.

(3) L'hémiopie a été signalée dans le diabète par M. Bouchardat, par Graefe, Leber. Dans une statistique de M. Galezowski et qui comprend 12,000 malades, on a relevé 35 manifestations oculaires diabétiques, parmi lesquelles l'hémiopie était notée 3 fois.

(4) Ces observations sont résumées dans le travail de M. Bellouard.

des exemples d'hémiopie latérale, à la suite de traumatismes et de coups sur la tête. Mais nous ne possédons encore rien de net sur ce sujet, et la question est tout entière à l'étude.

4° Symptomatologie et diagnostic.

L'hémiopie homonyme a presque toujours un début brusque. Le plus souvent l'hémiopie survient à la suite d'un étourdissement avec ou sans chute, avec ou sans perte de connaissance. Dans quelques cas, il y a une véritable attaque d'apoplexie; la perte de connaissance dure peu, et quand le malade revient à lui, il constate que sa vue est trouble, qu'il peut à peine distinguer les objets. Il ne se rend pas compte de son état et n'analyse pas les conditions nouvelles dans lesquelles s'exerce sa vision.

Souvent au début, le malade est atteint d'hémiplégie légère, incomplète, qui d'habitude disparaît assez vite. Très rarement, il y a eu des prodromes, tels que céphalalgie, obscurcissement momentané de la vue, fourmillements dans les mains et dans les pieds. Mais si l'on dégage l'hémiopie de tous ces symptômes de l'affection encéphalique, elle présente les mêmes caractères.

Les malades intelligents s'aperçoivent qu'ils ne distinguent que la moitié des objets placés exactement devant eux; ceux-là sont rares, et chez eux le diagnostic est fait d'emblée. Mais ce n'est pas ainsi que les malades se présentent au médecin; ils se plaignent simplement d'avoir tout à coup perdu la vue. Instinctivement, et sans se bien rendre compte de ce qu'ils éprouvent, ils inclinent la tête du côté où ils ne voient pas, et

cherchent ainsi à corriger en partie le trouble visuel dont ils sont atteints.

En apparence, les yeux sont normaux; l'œil et l'ophthalmoscope ne révèlent aucune lésion; les milieux de l'œil sont transparents, les membranes ne sont pas altérées. Ce renseignement négatif est extrêmement important, puisqu'il montre que la cause n'est pas oculaire, qu'elle doit être cherchée en dehors de l'œil et probablement dans l'encéphale.

Cependant, au bout de quelques mois, dans un petit nombre de cas, on a signalé l'atrophie d'une moitié de chaque papille (1), atrophie qu'il est facile de reconnaître par le contraste que fait la partie atrophiée blanche et décolorée avec l'autre moitié rosée et dont l'aspect est normal.

L'examen de l'œil à l'ophthalmoscope n'ayant pas donné de résultats, il faut alors chercher à déterminer e trouble fonctionnel dont l'œil est atteint, et un examen méthodique peut seul conduire au *diagnostic*. Pour cela on constate successivement l'état de l'acuité visuelle, du champ visuel et de la perception des couleurs; en suivant rigoureusement cette méthode, on sera sûr de ne laisser échapper aucun cas d'hémiopie, autrement il serait facile de la confondre soit avec l'amblyopie simple, soit avec l'amblyopie de cause cérébrale.

L'acuité visuelle est souvent normale, quelquefois diminuée. Elle varie entre 1 et 1 1/2, elle descend rarement au-dessous de 2/5; mais il importe de remar-

(1) Cette atrophie se produit, en général, très lentement et n'offre rien de caractéristique. Voyez le chapitre : *Etiologie de l'atrophie de papille*.

quer que je parle surtout de l'acuité centrale, car l'acuité périphérique baisse habituellement, et parfois dans d'assez grandes proportions.

Le symptôme caractéristique, unique pour ainsi dire, qui constitue l'hémiopie, n'est révélé que par un examen du champ visuel.

Pour cela, on place le malade à vingt centimètres environ d'un tableau noir ; au milieu de ce tableau, on trace à la craie une petite croix qui sert de point de mire ; cette croix est à la hauteur des yeux du malade et en face de lui. Puis on examine chaque œil séparément. L'œil gauche, par exemple, étant d'abord fermé et recouvert de la main, l'œil droit fixe la petite croix qui occupe le milieu du tableau ; on promène alors un morceau de craie dans toute l'étendue de celui-ci.

Dans le cas d'hémiopie, tout en fixant la croix, le malade distingue le morceau de craie dans une des moitiés latérales du tableau, et ne le voit pas dans l'autre. Une ligne verticale tracée sur le tableau, et passant par le point de fixation sépare nettement la moitié du champ visuel restée impressionnable de la moitié devenue insensible.

La même épreuve répétée sur l'autre œil donne un résultat identique et montre qu'une moitié du champ visuel a disparu sur chaque œil, et que cette moitié est la moitié droite ou gauche de chaque œil.

Le diagnostic d'hémiopie est fait et aussi celui de la variété ; il n'y a pas d'autre moyen d'y arriver, et toutes les fois qu'un trouble de la vue survenu brusquement ne s'explique pas par l'état du fond de l'œil, il faut pratiquer cet *examen campimétrique*.

La ligne qui sépare la moitié persistante du champ visuel de l'autre moitié est verticale et passe par le point

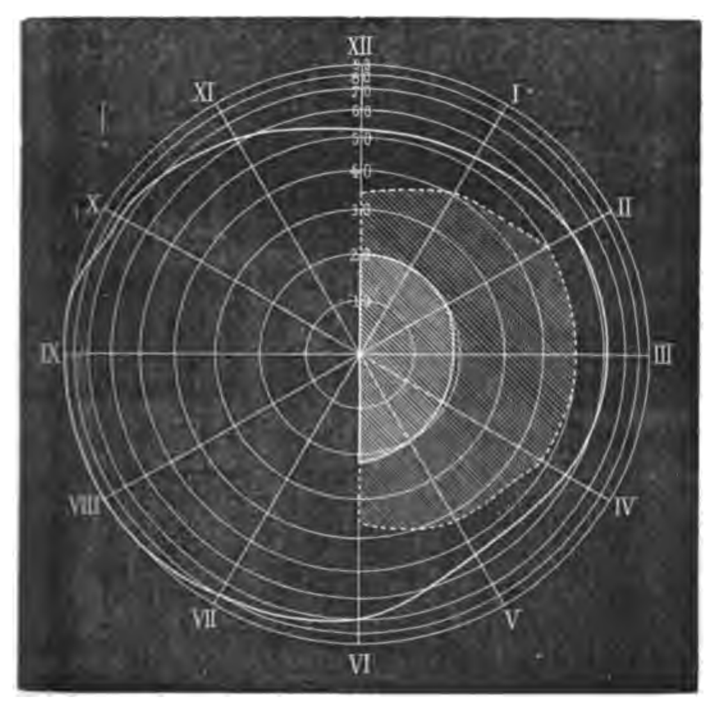


FIG. 41. — Champ visuel de l'œil gauche d'un hémiopique : hémiopie latérale gauche. (Bellouard.) (*)

de fixation, c'est-à-dire par la croix tracée sur le tableau ; néammoins il y a souvent des exceptions : ainsi, la ligne de séparation peut-être légèrement oblique (1) et

(1) La ligne n'est oblique, dans bien des cas, que parce que le malade est mal placé. Si sa tête est droite, la ligne est verticale dans sa diretion ; ce qui ne l'empêche pas d'être quelquefois en zigzag dans ses détails.

(*) Hémianopsie gauche d'origine très probablement traumatique. Champ visuel dans le cours de l'affection. La moitié droite du champ visuel se partage en deux zones : l'une centrale (claire) où l'acuité visuelle est normale; l'autre, plus excentrique (en demi teinte) où il y a encore un peu d'amblyopie.

de même sens dans chaque œil, de sorte que les deux lignes sont parallèles ; d'autres fois, la ligne de séparation ne passe pas par le point de fixation mais à quelques millimètres en deçà ou au delà (fig. 41 et 42).

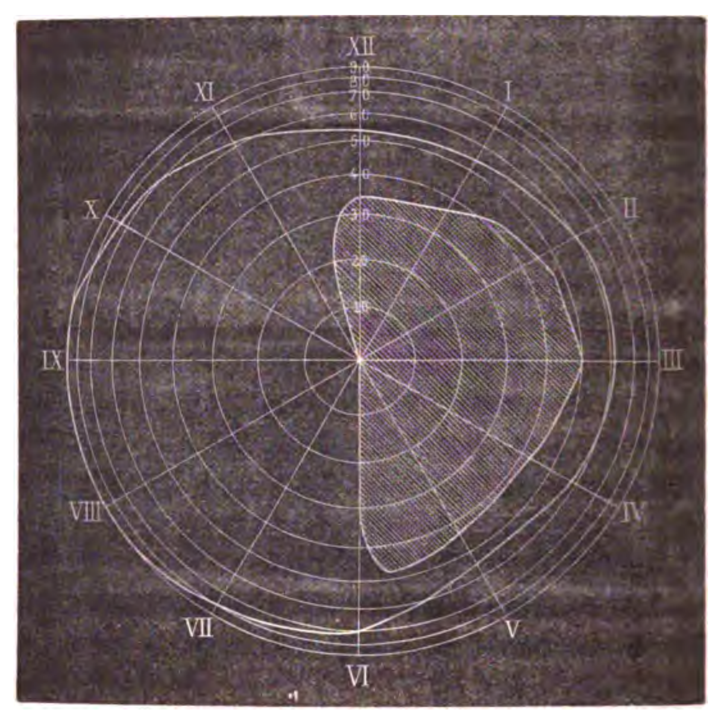


FIG. 42. — Champ visuel de l'œil gauche du même malade (V. fig. 41) à sa sortie de l'hôpital. (Bellouard.) (*)

La vision est complètement supprimée dans la moitié de la rétine qui a cessé de fonctionner, et les excitations lumineuses les plus intenses ne sont pas perçues(1), alors qu'à quelques millimètres la vision est normale.

(1) Les phosphènes correspondants sont également perdus.

(*) Il offre dans la position saine une acuité visuelle normale, aussi bien à la périphérie qu'au centre.

Si, par exception, il se trouve dans la moitié paralysée de la rétine une partie qui fonctionne encore d'une manière obtuse, on observe toujours la même particularité dans la partie paralysée de l'autre rétine.

La séparation entre les deux moitiés du champ visuel est très nette, elle est linéaire; il n'y a pas de zone intermédiaire dans laquelle la vue décroisse peu à peu jusqu'au moment où elle disparaisse. Des cas de ce genre ont cependant été signalés; peut-être faut-il leur refuser le nom d'hémiopie, d'autant plus que le champ visuel était en même temps rétréci sur la partie saine de la rétine. Dans d'autres observations, on a remarqué que dans la périphérie de la zone amblyopique, il restait certains points où la perception visuelle était encore possible; on admet alors qu'une partie des fibres du tractus paralysé est restée intacte, ou que les fibres des deux tractus fournissent en commun une petite bande verticale. La figure 43 que je dois, ainsi que toutes celles de ce chapitre, à l'obligeance de M. Bellouard, qui l'a lui-même tirée de Förster, donne une bonne idée de cette disposition.

L'abolition de la perception des couleurs (1) est aussi nette que celle de la perception de la lumière; en général, les limites des champs visuels des couleurs ne suivent les limites extérieures que dans le domaine des parties sensibles de la rétine. Arrivées aux limites de l'hémiopie elles sont coupées nettement et s'arrêtent

(1) A. Quaglino a vu un malade qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, eut une cécité complète, puis une hémiopie gauche avec achromatopsie; il ne voyait plus que blanc et noir.

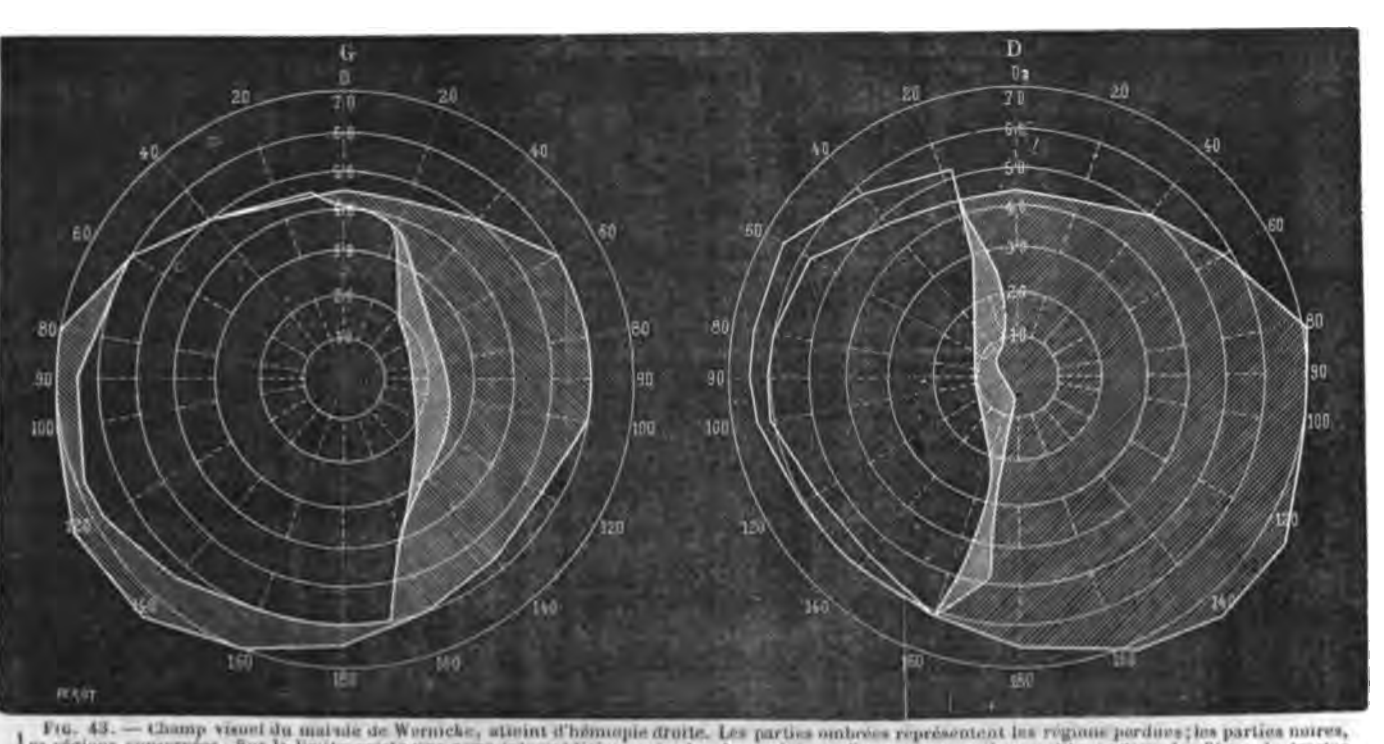


FIG. 43. — Champ visuel du malade de Wernicke, atteint d'hémiopie droite. Les parties ombrées représentent les régions perdues; les parties noires, les régions conservées. Sur la limite existe une zone intermédiaire entre les deux régions. On remarque qu'une petite portion des fibres du tractus paralysé est restée intacte; mais dans cette portion, la vision, quoique encore possible, était très obtuse. L'autopsie du malade a été faite (V. Handbuch von Graefe und Saemisch), et pour Wernicke et Förster, elle prouverait indubitablement qu'une lésion hémisphérique peut causer l'hémiopie (fig. de Förster, in thèse de Bellouard).

court ; ce qui s'explique aisément et distingue l'hémiopie des autres défectuosités du champ visuel.

Le malade atteint d'hémiopie ne voit que la moitié des objets placés exactement devant lui (1), et il lui faut plusieurs jours pour s'habituer à cette situation ; il incline la tête, regarde de côté et fait l'éducation de ses yeux. Au bout de quelques jours, il y a une amélioration apparente qui tient justement à ce que le malade a appris à mieux utiliser les portions de rétine restées encore sensibles.

L'hémiopie latérale droite est beaucoup plus gênante que la gauche pour les travaux de lecture et d'écriture, parce qu'on lit et écrit de gauche à droite et que dans la lecture, les malades ne peuvent plus, pour ainsi dire, deviner les mots qui suivent ceux qu'ils sont en train de lire. Les malades ne s'aperçoivent que du trouble de l'œil droit ; il leur semble ordinairement que l'œil gauche est normal.

L'*hémiopie temporale*, due à l'anesthésie des moitiés internes de chaque rétine, se diagnostique de la même façon que l'hémiopie latérale, c'est-à-dire par l'examen campimétrique.

L'hémiopie temporale est très rare ; sa cause habituelle est une tumeur de l'étage antérieur du crâne qui comprime l'angle antérieur du chiasma et les lobes frontaux ; l'anosmie l'accompagnait dans plusieurs observations ; son début est rarement brusque et sa marche est peu connue. Dans l'hémiopie temporale, il y a quel-

(1) H. Jackson raconte que son malade lisait « ..... land », quand le mot était « midland » et « ..... liver » quand il y avait écrit « Oliver ».

quefois superposition des images et le malade distingue assez bien les objets très fins, mais il a de la peine à se conduire le soir.

L'*hémiopie nasale* est encore plus rare que l'hémiopie temporale, ce qui s'explique par la difficulté de son mode de production. On sait, en effet, qu'il faut une compression des deux angles latéraux du chiasma, et une symétrie aussi précise est chose peu fréquente dans la disposition des lésions encéphaliques.

La gêne de la vision est considérable, les malades ne peuvent se guider dans les rues, puisqu'ils ne voient pas devant eux.

L'hémiopie est fréquemment associée à d'autres symptômes des lésions de l'encéphale. La céphalalgie, qui est presque constante, est tenace et persistante; l'hémiplégie se rencontre dans un grand nombre d'observations; l'hémianesthésie est plus rare; l'aphasie a été signalée assez souvent depuis MM. Galezowski et Förster. Sur les 12 autopsies d'hémiopiques qui ont été rassemblées par Treitel, Curschmann, Wetsphal et Pflüger, les 4 cas d'hémiopie droite étaient accompagnés d'aphasie; 3 fois, il s'agissait de tumeurs de l'hémisphère gauche; 1 fois d'une embolie de l'artère sylvienne.

Ces symptômes associés sont transitoires ou durables; ils n'exercent pas d'influence sur la marche de l'hémiopie et ne sont pas iflnuencés par elle; ils dépendent comme elle de la lésion de l'encéphale et guérissent ou persistent suivant la marche, le siège et la nature de cette lésion.

De plus, l'hémiopie est un symptôme permanent,

fixe, qui, une fois développé, ne rétrocède pas, ne disparaît pas, mais ne s'aggrave pas et ne fait pas de progrès. Il est exceptionnel que l'hémiopie guérisse et disparaisse ; il y a pourtant quelques observations avérées de guérison, dont presque tous les cas ont été observés dans la syphilis et obtenus à l'aide de traitements spécifiques ; W. Dickinson, Cayley, Clueys, Hirschberg ont récemment publié des observations fort concluantes. Enfin, on n'observe pas d'extension dans la lacune du champ visuel ; on n'a pas vu non plus une seconde attaque d'hémiopie vraie survenir chez un malade déjà atteint d'hémiopie ; si ce cas se présentait, ce qui est fort possible, il y aurait une cécité absolue.

Gowers a décrit une forme d'*hémiopie fugace*, passagère, qui se reproduirait à la suite de presque toutes les attaques d'apoplexie, et qui disparaîtrait ensuite très rapidement ; l'hémiopie serait du même côté que la paralysie, elle accompagnerait la déviation conjuguée des yeux et disparaîtrait avec elle.

Il est vrai, qu'à ce moment, les malades ne sont guère en état de rendre compte de leurs sensations par l'application des procédés usuels d'examen ; mais on peut constater l'hémiopie d'une autre manière : si l'on ferme un œil au devant duquel on présente un doigt, en le faisant mouvoir d'un côté, puis de l'autre, on trouve qu'en le plaçant en face de l'œil du côté non paralysé, il se produit un clignotement de la paupière, juste au moment où le doigt passe au devant de la portion restée saine ; au contraire, si l'on commence de ce dernier côté en allant vers la partie malade, on n'observe aucune sorte de clignotement. Il faut absolument

prendre garde de ne projeter d'ombre sur l'œil soumis à cet examen.

On parvient aisément de la sorte à explorer le champ visuel successivement dans chaque œil. Depuis que Gowers se livre à ces recherches, il n'a pas encore rencontré un cas d'hémiplégie récente qui ne lui ait offert cette particularité. Il y a là une analogie intéressante avec le trouble de la motilité.

Ces faits n'ayant pas encore été vérifiés, ne peuven être acceptés qu'avec beaucoup de réserve, et nous ne faisons que les reproduire sans en accepter la responsabilité.

La *durée* de l'hémiopie est indéfinie; elle peut être considérable, puisqu'elle ne cesse guère qu'avec la vie du malade.

Le *pronostic* de l'hémiopie n'est pas très grave, d'un certain côté, puisqu'elle ne fait pas de progrès; mais elle indique l'existence d'une affection cérébrale dont la gravité est très variable et dont le pronostic est lié au sien propre.

La *thérapeutique* est complètement désarmée et n'a, pour ainsi dire, jamais donné de résultat, sauf quand il s'est agi d'affections syphilitiques.

Le *diagnostic* de l'hémiopie est en général facile, à condition de rechercher toujours l'état du champ visuel dans les troubles de la vue, non explicables à l'ophthalmoscope.

L'hémiopie homonyme présente pour le diagnostic du siège des lésions une assez grande valeur, car elle permet de localiser cette lésion au voisinage de la bandelette optique du côté opposé, mais en un point quel-

conque de son trajet depuis le corps genouillé jusqu'au chiasma. Au contraire, toute lésion qui atteint les fibres optiques au delà des tubercules quadrijumeaux, produit l'amblyopie croisée et non l'hémiopie croisée, comme l'avait soutenu de Graefe (1). Nous ne pouvons mieux indiquer la valeur localisatrice de l'hémiopie qu'en citant les paroles de M. le professeur Charcot (2).

(1) Huguenin a observé deux faits d'hémiopie latérale qui *semblent* devoir leur origine à une cause centrale siégeant en un point déterminé de l'encéphale..

Le premier cas concerne une femme de soixante ans atteinte d'athérome. Une hémiparésie se montra au milieu d'un léger trouble du sensorium. La malade se rétablit, mais resta aphasique avec conservation de l'intelligence. Il lui restait une faible hémiparésie des membres, une légère parésie du nerf facial, enfin une hémiopie gauche qui est en train de disparaître.

D'après Huguenin, on est en face d'une affection circonscrite des hémisphères dans la région de la fosse sylvienne gauche. On sait que la bandelette optique est unie aux tubercules quadrijumeaux, d'où part une expansion qui s'irradie à travers la couronne rayonnante et arrive dans la région située derrière la scissure de Sylvius; mais l'autopsie n'ayant pas été faite, on reste dans l'hypothèse; Dans le second cas d'hémiopie, au contraire l'autopsie révéla les lésions suivantes : ramollissement superficiel du cerveau, qui occupait la circonvolution de passage, descendait jusqu'à la scissure sylvienne et s'étendait encore en arrière de cette dernière; distension de la pie-mère au-dessus du foyer, qui avait été causée par une embolie de l'artère sylvienne gauche, provenant d'une valvule cardiaque.

Donc il semblerait qu'il existe en arrière de la scissure de Sylvius un ditsrict de substance corticale en rapport avec l'organe central de la vue.

Hitzig a cherché à déterminer expérimentalement le centre de la vision. Lorsqu'un animal, un chien par exemple, est complètement aveugle d'un œil, on s'en aperçoit facilement à ce qu'il se dirige vers le mur du côté où il voit clair. Si on place un obstacle sur sa route, il se heurte contre. Dans les blessures du cerveau faites en arrière de la scissure de Sylvius, on observe quelque chose de semblable (voy. plus haut les faits de Horner et Gudden). Ces observations, si curieuses qu'elles soient, ne sont pas suffisantes pour faire admettre l'hémiopie d'origine eniquecéphal. — Voy. Huguenin, *Corr. Blatt. für Schweitzer Aerzte*, 1876, p. 460.

(2) *Loc. cit.*

« L'hémiopie est le résultat obligatoire de la lésion d'une des bandelettes optiques. Est-elle la conséquence d'une lésion qui rencontrerait les fibres nerveuses optiques dans leur trajet profond intra-cérébral? A mon sens, la clinique et l'anatomie pathologique contredisent cette assertion. Je ne crois pas qu'il existe, quant à présent, une seule observation montrant l'hémiopie latérale développée en conséquence d'une lésion intra-cérébrale, en dehors de toute participation des bandelettes optiques. »

Nous y joindrons les réserves que formule alors M. le professeur Charcot.

« Il importe de reconnaître que, parmi les faits d'hémiopie latérale supposée d'origine intra-cérébrale qui ont été rapportés, il en est un certain nombre qui échappent en partie à l'interprétation que je viens de proposer; tels sont ceux entre autres où l'hémiopie latérale droite se développe de concert avec l'aphasie et quelquefois avec diverses modifications du mouvement et de la sensibilité dans les membres du côté droit du corps. »

Nous avons cité plus haut divers cas avec autopsie qui font rentrer ces faits dans la loi générale de l'hémiopie, mais il en est d'autres qui échappent encore à toute explication; néanmoins concluons que, dans l'état actuel, l'hémiopie latérale indique une lésion de la bandelette optique du côté opposé.

Quant à l'hémiopie temporale, elle a toujours été trouvée liée au développement de tumeurs dans l'étage antérieur de la base du crâne (1).

(1) M. Bellouard, dans une thèse qu'il a publiée pendant l'impression

de mon travail, défend l'origine cérébrale de l'hémiopie. Voici quelles sont ses principales conclusions :

1° Une hémianopsie latérale pure, complète, totale, typique en un mot, sans autre phénomène concomitant, doit se localiser dans l'extrémité postérieure de l'hémisphère, dans la région des fibres optiques postérieurs de Gratiolet, à une très faible distance.

2° Une hémianopsie compliquée d'hémianesthésie avec ou sans hémiplégie doit être rapportée à la participation des fibres directes sensitives du pied du pédoncule ;

3° Enfin la présence de l'hémiplégie dans l'hémianopsie, concorde avec un siège, placé dans l'intérieur de l'hémisphère, un peu au dessus et en dehors des radiations optiques postérieures, c'est-à-dire vers le noyau lenticulaire ou la capsule externe.

Il peut arriver que le siège de la lésion soit dans le lobule paracentral (centre des mouvements des membres). Mais alors le foyer est distinct de celui de l'hémianopsie. (*loco citato, p.* 138).

« Il me paraît donc légitime de séparer l'hémianopsie latérale des formes nasale et temporale, et de considérer celles-ci plutôt comme de simples manifestations d'une lésion plus ou moins symétrique dans ses effets sur les bandelettes ou le chiasma.

« L'hémianopsie horizontale et l'hémianopsie monolatérale ne doivent pas être interprétées autrement. » (*Loco citato, p.* 145.)

Je me borne à transcrire ces conclusions, sans les faire suivre d'aucun commentaire, la question paraissant résolue dans le sens des idées de M. le professeur Charcot.

CHAPITRE VIII

TROUBLES DE LA VISION DES COULEURS
CHROMATOPSEUDOPSIE

Les troubles de la vision des couleurs sont désignés sous des noms très divers. Le mot daltonisme, le plus ancien en date, vient de ce que cette anomalie fut signalée pour la première fois par Dalton, qui en était lui-même affecté (1). Les mots chromamaurose, achromatopsie, achromopsie s'appliquent à la cécité complète pour les couleurs; ceux d'anérythropsie, d'achloropsie, d'anianthinopsie, à la cécité partielle pour le rouge, pour le vert ou pour le violet, considérés d'après la théorie de Young et Helmholtz comme les véritables couleurs fondamentales (2). Le terme vague de chromatopseudopsie indique seulement une erreur quel-

(1) Dalton, *Memoirs of the Litterary Society of Manchester*, t. V, p. 25.

(2) La théorie de Young-Helmholtz commence à ne plus être en faveur. Hering, de Vienne, est en train de lui en substituer une autre qui paraît être plus d'accord avec la clinique. Dans cette nouvelle théorie, il y aurait quatre couleurs fondamentales : vert et rouge, jaune et bleu. Hering considère ensuite le blanc et le noir comme deux couleurs qu'il accouple dans un troisième groupe. D'ailleurs, pour l'appréciation et la discussion de ces points, on ne saurait mieux faire que de se reporter aux magnifiques travaux de M. Chevreul.

conque dans la perception des couleurs, et il est par conséquent le plus compréhensif.

Cette sorte d'imperfection est très fréquente. Lorsqu'on examine un certain nombre d'individus pris au hasard, comme on l'a fait pour les employés de chemins de fer, obligés par profession de distinguer des signaux diversement colorés, on est surpris de rencontrer un nombre aussi considérable de daltoniens. Wilson a constaté que leur nombre s'élevait à plus de 5 pour 100, en ne tenant compte que des erreurs les plus grossières (1), et M. Favre est arrivé à des résultats analogues (2). Si l'on a recours à des procédés d'investigation délicats, on trouve difficilement deux personnes qui voient les couleurs d'une façon identique (3).

Il est très-important, dans une recherche de ce genre, d'éviter un certain nombre de causes d'erreur souvent difficiles à apprécier. Un sujet dyschromatopsique se sert couramment des noms de couleurs qu'il ne sait pas distinguer. Vient-on à solliciter son attention, il cherche à reconnaître celles-ci, et il arrive, sans qu'on puisse sus-

(1) Wilson, *Anat. on the Statistics of Colour Blindness* (*in Hearbook of Facts*, 1858, p. 138).

(2) Favre, *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*. Lyon, 1873.

(3) M. Charpentier (*Thèse de Paris*, 1877, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878) distingue les sensations chromatiques et les sensations lumineuses, et il en fait deux fonctions distinctes : car l'une et l'autre peuvent varier indépendamment dans de nombreuses conditions. Les sensations de couleurs ont deux termes corrélatifs : l'une est une analyse des impressions lumineuses, s'opérant probablement dans les couches moyennes de la rétine ; l'autre paraît consister dans une élaboration secondaire faite dans les parties correspondantes du cerveau, et qui n'atteint, dans chacune d'elles, son développement que par une longue élaboration.

pecter sa bonne foi, à des résultats singuliers et contradictoires qui déroutent l'observateur (1). De plus, il est toujours bien difficile de savoir s'il a mal vu la couleur sur laquelle il se trompe, ou si, l'ayant vu exactement, il fait erreur sur le nom à lui donner : il y a là deux opérations distinctes qu'on ne peut guère analyser.

Quoi qu'il en soit, le procédé qui consiste à placer successivement devant les yeux du malade un certain nombre de cartons diversement colorés, en lui demandant d'en nommer la couleur est en général beaucoup trop sommaire. Sans recourir à des appareils aussi compliqués que le chromatomètre (*Farbenmesser*) de Rose (2), on arrive à des résultats satisfaisants par le procédé suivant. On réunit un certain nombre de morceaux de papier velouté ou d'écheveaux de laine, substances dépourvues de reflets trompeurs, revêtus des couleurs et des nuances les plus répandues, et l'on charge le sujet en observation de les grouper suivant les teintes d'un spectre artificiel que l'on place devant ses yeux comme terme de comparaison. Les individus à vue normale constituent ces groupes sans aucune erreur; les autres, au contraire, les composent des couleurs les plus inattendues. Un coup d'œil suffit pour savoir quelles sont les couleurs qu'ils ne savent pas reconnaître ou qu'ils confondent entre elles, sans qu'il soit besoin de les forcer à employer des mots qui ne peuvent avoir pour eux la même valeur relative que pour les individus à vision correcte.

(1) Helmholtz, *Optique physiologique*, édit. française, p. 394.
(2) *Ibid.*, p. 396.

Un moyen de mesurer l'aptitude à distinguer les différentes couleurs consiste à placer le malade en face de tableaux disposés comme ceux qui servent à déterminer l'acuité visuelle, avec cette différence que les lettres y sont tracées, non plus en noir, mais avec les couleurs variées du spectre. On peut noter ainsi l'acuité pour le rouge, pour le bleu, pour le jaune, etc... Le fond de ces tableaux doit être noir, car si l'on plaçait sur un fond blanc des lettres colorées en vert, par exemple, un malade qui ne serait pas sensible à cette couleur les verrait noires, et par conséquent, au lieu de ne pas les distinguer, il les lirait plus facilement que si sa vision était normale. Nous avons vu qu'il est souvent très intéressant de fixer l'étendue du champ visuel dans laquelle est visible chacune des différentes couleurs. Pour cette recherche, on se sert des instruments ordinaires en adaptant successivement à leurs curseurs des indices diversement colorés.

Les troubles de la perception des couleurs sont certainement très fréquents à la suite des affections encéphaliques qui peuvent retentir sur l'œil. La *névrite optique*, l'*atrophie papillaire*, consécutives aux lésions cérébrales ou bulbaires, s'accompagnent presque toujours d'un certain degré de dyschromatopsie; mais celle-ci n'est alors qu'un symptôme accessoire dont l'étude, étroitement liée à ces altérations oculaires, a été faite précédemment. La chromatopseudopsie, qui doit seule nous occuper ici, est celle qui survient isolément et indépendamment de toute lésion de la rétine ou du nerf optique dans le cours des maladies de l'encéphale.

Ainsi envisagé, ce trouble visuel se trouve intimement lié à l'hémianesthésie qu'il complique dans un très grand nombre de cas (1). En effet, il est rare que celle-ci ne s'accompagne pas d'une perversion plus ou moins marquée de la vision des couleurs en même temps que d'affaiblissement des autres sens spéciaux. On peut donc presque dire que l'examen complet de l'état de la vision mettrait sur la voie de l'hémianesthésie.

M. le professeur Charcot a insisté depuis longtemps sur la similitude complète qui existe au point de vue symptomatique entre l'hémianesthésie causée par les lésions matérielles grossières de l'encéphale et l'hémianesthésie hystérique (2). Cette similitude est aussi absolue en ce qui concerne le trouble de la perception des couleurs que pour tout le reste; dire ce qu'on observe dans un cas c'est faire connaître aussi ce qui existe dans l'autre.

Nous trouvons, dans le compte rendu d'une des conférences de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière (3), l'exposé de ce que sont la dyschromatopsie et l'achromatopsie hystérique, et nous ne pouvons mieux faire que de lui emprunter la description qu'il donne de ces symptomes.

« M. Briquet dit-il, a depuis longtemps mentionné

(1) Si les recherches de Munk venaient à être vérifiées, la clinique aurait à s'occuper des troubles de la vision des couleurs dans des affections cérébrales qui pourraient laisser intacte la partie postérieure de la capsule interne. En vue de cette possibilité, il est sage de ne point être trop affirmatif.

(1) Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, p. 119.

(2) *Progrès médical*. 19 janvier 1878.

l'existence de divers phénomènes morbides qui occupent l'œil du côté où siège l'hémianesthésie; de ce côté la malade voit mal, les objets ne dessinent pas nettement leur image; les draps du lit et le papier paraissent gris; les caractères d'un livre ne semblent pas d'un beau noir, et ils sont souvent si peu distincts que les malades ne peuvent pas les lire; elles voient sur le livre du gris plus foncé sur du gris moins foncé ... Lorsque l'anesthésie est portée au dernier degré elle donne lieu à l'amaurose. »

On doit à M. Galezowski d'avoir montré que ce genre d'amblyopie s'accompagne régulièrement de dyschromatopsie ou d'achromatopsie, c'est-à-dire d'une distinction défectueuse ou absolument nulle des couleurs.

Il est remarquable que cette perversion du sens de la vue en ce qui concerne les couleurs s'opère suivant certaines règles que M. Landolt a bien fait connaître à la suite des recherches entreprises sur les malades du service de M. Charcot.

A l'état normal toutes les parties du champ visuel ne sont pas également aptes à percevoir les couleurs. Il est des couleurs pour lesquelles le champ visuel est physiologiquement plus étendu que pour d'autres, et ces différences se reproduisent chez tous les sujets à peu près suivant la même règle pour chaque couleur. Ainsi dans la grande majorité des cas, c'est pour le bleu que le champ visuel est le plus vaste; vient ensuite le jaune, puis l'orangé, le rouge, le vert; enfin le violet n'est perçu que par les parties les plus centrales de la rétine.

Dans l'amblyopie hystérique ces caractères de l'état normal se manifestent en quelque sorte exagérés à des degrés variés. Là, en effet, les divers cercles qui corres-

pondent dans l'exploration, aux limites de la vision pour chaque couleur se rétrécissent concentriquement d'une façon plus ou moins accentuée, suivant la loi reconnue pour l'état normal. On comprend sans peine, d'après cela, les nombreuses combinaisons qui pourront se produire dans les cas d'hystérie où ce genre d'amblyopie sera parvenu à un haut degré.

Le cercle du violet, couleur *centrale* par excellence, pourra se rétrécir jusqu'à devenir nul, et la malade, distinguant nettement toutes les autres couleurs, sera incapable de nommer le violet ; puis, la maladie progressant, ce sera le tour du vert, autre couleur *centrale ;* puis le tour du rouge, de l'orangé. Le jaune et le bleu, couleurs *périphériques*, continueront à être perçues jusqu'à la dernière limite. Ce sont en effet, l'observation le démontre, les deux couleurs dont la sensation dans l'amblyopie hystérique se conserve le plus longtemps. Il y a cependant, on pouvait s'y attendre, des exceptions à la règle commune, en ce sens que certains malades, et le cas n'est pas très rare (M. Charcot s'en est assuré encore tout récemment), qui persistent à voir le rouge alors que la notion du jaune et même du bleu s'est déjà éteinte ; mais on peut, quant à présent, dit M. Charcot, considérer comme une règle absolue, que les couleurs *centrales*, le vert et le violet, ce dernier surtout, cessent d'être perçues avant que la notion du rouge et des autres couleurs en général disparaisse »

Cette prédominance du bleu ou du rouge, suivant les sujets, explique pourquoi les hystériques qui ont perdu la notion chromatique ont une prédilection particulière, soit pour l'une de ces deux couleurs, soit pour le jaune,

couleur également périphérique et persistante. Cette préférence se manifeste souvent dans la couleur des rubans et des fleurs dont elles se parent, ou dans les objets dont elles s'entourent. L'impressionnabilité spéciale de la rétine pour une couleur semble aussi se manifester et même s'exagérer dans les hallucinations qu'elles présentent au cours de leurs attaques.

Dans ces cas il y a véritablement *achromatopsie partielle* plus ou moins étendue, suivant le nombre des couleurs fondamentales qui ont disparu.

Quand le trouble de la perception des couleurs est plus léger, il y a seulement *dyschromatopsie*, c'est-à-dire difficulté à reconnaître les couleurs, et erreur sur un certain nombre de nuances.

Enfin, au degré le plus élevé de l'amblyopie hystérique, il peut y avoir *achromatopsie complète*. Toutes les couleurs, sans exception, cessent d'être perçues, tandis que la notion de la forme et du contour est conservée. Les objets n'apparaissent plus alors aux yeux de la malade que sous l'aspect qu'ils revêtent dans une peinture en camaïeu ou dans une aquarelle à la sépia.

« Ces altérations chromatiques du champ visuel, dit M. le professeur Charcot, se manifestent principalement dans l'œil correspondant au côté hémianesthésié; mais il est habituel que le champ visuel, pour les couleurs, se montre en même temps rétréci, à la vérité à un degré beaucoup moindre, dans l'œil du côté oppposé. C'est pourquoi il n'est pas très rare de rencontrer des hystériques qui, ne distinguant de l'œil gauche, par exemple, répondant au côté hémianesthésié, que les couleurs périphériques, à savoir le jaune ou le bleu, auront perdu

seulement pour l'œil du côté opposé la notion des couleurs centrales, à savoir, au premier chef le violet, puis le vert. On comprend théoriquement l'existence d'une foule d'autres combinaisons fondées sur le même principe, et ces combinaisons trouvent chaque jour leur réalisation dans la clinique.

Il est bien entendu que ces troubles visuels de l'hystérie sont tout fonctionnels; ils ne s'accompagnent dans le fond de l'œil d'aucune altération visible à l'ophthalmoscope. La papille et la rétine sont dans des conditions tout à fait normales. L'examen comparatif du fond de l'œil des deux côtés ne dénote même aucune différence appréciable dans la vascularisation des parties.

Il faut ajouter que cet ensemble de symptômes peut présenter la même *mobilité classique* que les autres *manifestations locales* de la diathèse hystérique, et comme celles-ci, se montrer et disparaître soudainement, ou au contraire s'établir à l'état de phénomène persistant...

Une combinaison très importante au point de vue clinique est la suivante : la malade présente d'un côté, le droit, par exemple, un peu d'analgésie sur le tronc et les membres, tandis que sur la face du même côté l'anesthésie est très accentuée. En même temps, l'achromatopsie est absolue pour les deux yeux, et tout au plus la malade perçoit-elle de l'œil gauche, et encore seulement par moments, les couleurs périphériques. Cette combinaison s'est présentée d'une façon très nette chez une jeune malade adressée à M. Charcot par M. le docteur Fieuzal. Dans ce cas le rétrécissement, en quelque sorte normal dans l'espèce, du champ visuel pour les couleurs de l'œil relativement sain, s'est exagéré

au point (et c'est en cela que l'anomalie consiste) d'égaler presque le rétrécissement de l'œil primitivement et principalement affecté. Cette anomalie montre, si l'on peut ainsi dire, la voie pour l'interprétation de certaines amauroses hystériques, dans lesquelles l'existence de l'hémianesthésie et de quelques autres symptômes permanents fondamentaux de la diathèse, feraient défaut ou seraient peu accentués. »

Nous n'avons rien à ajouter à cet exposé symptomatique. Disons seulement que les phénomènes observés sont assez constants et assez bien déterminés pour qu'il soit impossible d'invoquer ici la simulation.

Dans l'hémianesthésie causée par une lésion (hémorrhagie, ramollissement (1), tumeur) de la partie postérieure de la capsule interne, du *carrefour sensitif* de M. Charcot, on retrouve tous les symptômes précédents : même diminution de l'acuité visuelle, même rétrécissement concentrique et général du champ visuel pour les couleurs, marqué dans les deux yeux, mais prédominant beaucoup dans l'œil opposé au siège de la lésion encéphalique; même absence de lésion ophthalmoscopique du fond de l'œil; la mobilité propre aux manifestations hystériques fait seule ici défaut (2).

(1) Dans son travail sur la cécité psychique, Fürstner dit avoir rencontré le daltonisme et la chromatotyphlose avec des lésions localisées à l'écorce, mais sans siège déterminé.

(2) A. Quagliano rapporte qu'un individu fut frappé de cécité après une attaque d'apoplexie; puis son état se transforma, il survint une hémiopie gauche avec achromatopsie; dans ce qui lui restait de champ visuel, le malade ne voyait plus que blanc et noir.

M. Galezowski, cite, d'après Bois de Loury, un fait semblable, à la suite d'un traumatisme cérébral. *Voy. Thèse de Bellouard*, p. 97.

Du reste, on peut dire d'une façon générale que chaque fois que l'hémianesthésie existe, quelle qu'en soit la nature ou l'origine, elle s'accompagne de troubles oculaires et en particulier de troubles dans la perception des couleurs, semblables à ceux qui existent dans l'hystérie.

M. Magnan (1), décrivant la forme hémianesthésique de l'alcoolisme chronique, note dans ses observations l'existence de la dyschromatopsie. Les cas d'origines diverses réunis dans un mémoire récent de mon ami M. Debove, sont tous à peu près identiques à ce point de vue (2). Parmi eux on trouve une observation d'hémiplégie saturnine (obs. V), recueillie dans le service de M. Proust, et dans laquelle il y avait perte de la vision des couleurs centrales, conservation relative des couleurs périphériques. La règle jusqu'ici paraît être constante (3).

Une des particularités qui signalent la dyschromatopsie, comme du reste toutes les autres parties du syndrôme hémianesthésie chez les hystériques, est la façon dont elle réagit sur l'influence des agents esthésiogènes : métallothérapie, aimantation, courants constants très peu intenses. Dans l'hystérie, ces agents, récemment introduits dans la thérapeutique, grâce aux travaux de M. Burq et aux nouvelles recherches de M. le professeur Charcot, amènent la disparition des troubles de la perception des couleurs, avec *transfert* de

(1) Magnan, *De l'alcoolisme chronique*, 1874, p. 215.

(2) Debove, *Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture, et sur leur curabilité par les agents esthésiogènes* (*Union médicale*, 1879).

(3) Hosch a signalé récemment (1879) l'existence de la dyschromatopsie chez les aliénés et les paralytiques généraux au début.

ces troubles du côté opposé ; dans tous les autres cas, au contraire, le rétablissement de la vision, quand il se produit, se fait simplement sans transfert.

Voici comment les choses se passent dans l'hystérie (1) : on dispose autour de l'orbite des plaques du métal auquel la malade a été reconnue sensible : au bout de quelques minutes, l'œil du côté malade, qui ne voyait dans toutes les couleurs que des nuances grises, commence à percevoir le bleu, quelquefois le rouge ; quelques minutes après elle voit le jaune, puis le vert, et enfin le violet ; les couleurs reparaissent donc dans l'ordre où elles on disparu.

Quand on place devant l'œil soumis aux expériences des carrés de papier colorés, la malade commence par apercevoir la couleur aux quatre coins du papier, le centre restant gris, puis il se forme un cercle coloré qui gagne en étendue vers le centre jusqu'à ce que le carré apparaisse tout entier revêtu de sa couleur véritable. Pendant ce temps, des phénomènes inverses se produisent dans l'autre œil ; chaque couleur que la malade recouvre du côté primitivement anesthésié, disparaît de l'autre côté, jusqu'à ce que l'achromatopsie y devienne complète. Sous l'influence des aimants, les mêmes phénomènes se produisent. La sensibilité reparaît d'abord dans les points en face desquels a été placé l'aimant, puis elle gagne de proche en proche, et la dyschromatopsie disparaît en même temps que l'anesthésie faciale.

M. Regnard (2) s'est demandé si une malade, voyant le

(1) Aigre, *Th. Paris*, 1879. — Baron, *id.*, 1878.

(2) *Société de biologie*. Janvier 1879.

rouge, par exemple, mais ayant perdu complètement la perception du vert, pourrait, comme à l'état normal, reconstituer de la lumière blanche quand on lui présenterait réunies ces deux couleurs complémentaires. Il s'est servi d'abord des disques de Newton, c'est-à-dire de cartons à secteurs diversement colorés que l'on fait tourner avec rapidité devant l'œil, puis de lunettes dont les deux verres étaient de couleurs différentes. Constamment, il a trouvé qu'une hystérique achloropsique ou anianthinopique se comportait pour la vision des couleurs composées comme si elle voyait encore le vert ou le violet, en sorte que l'œil insensible aux couleurs simples redevient sensible aux couleurs composées dans lesquelles entrent celles-ci.

Ce fait, au premier abord singulier, prouverait que dans l'achromatopsie hystérique la rétine est saine et que la lésion ou le défaut de fonctionnement qui cause l'erreur visuelle est plus loin dans le centre perceptif. Il est impossible d'admettre, en effet, que les parties de la rétine (bâtonnets) chargées de percevoir le vert, soient paralysées quand cette couleur est seule, et ne le soient plus quand elle est annexée à des couleurs complémentaires; et l'on se trouve amené à supposer que dans tous les cas la vibration verte se produit, mais que dans l'un elle n'est pas jugée par le centre percepteur, tandis qu'elle l'est dans l'autre.

« L'achromatopsie serait due, dit M. Regnard, à une lésion centrale et non à une lésion rétinienne, ce qui d'ailleurs est en rapport avec tout ce que l'on sait actuellement sur l'hystérie. »

En résumé, les troubles de la perception des couleurs

observés dans le cours des affections encéphaliques, indépendamment de toute lésion secondaire du fond de l'œil, sont intimement liés à l'hémianesthésie. Que l'hémianesthésie soit due à une lésion grossière de la partie postérieure de la capsule interne ou de la couronne rayonnante, aux intoxications alcooliques, saturnines, ou à la névrose hystérique, dans tous les cas ces troubles sont les mêmes.

Ils semblent disparaître sous l'influence de la métallothérapie et de l'aimantation, mais dans la dyschromatopsie hystérique il y a transfert, tandis que dans les autres cas ce phénomène manque ; dans l'hystérie enfin, quand on cesse l'application des aimants, il y a comme des *périodes d'oscillations* où la vision des couleurs disparaît et revient successivement jusqu'à sa disparition complète, tandis que dans la dyschromatopsie centrale ces oscillations *paraissent* moins constantes.

CHAPITRE IX

DES ABERRATIONS VISUELLES

Les dénominations qu'on leur a données méritent seulement de nous arrêter un instant :

L'*oxyopie* est une exagération de l'acuité visuelle qui s'observe dans l'hystérie, le somnambulisme et la catalepsie.

La *photopsie* (1) simple ou aveo figures entoptriques, est une sensation de lumière qui ne correspond pas à une lumière réelle; on l'observe dans la plupart des affections encéphaliques.

Le *chrupsie* (2) (vision colorée), la *mégascopie* (3, (agrandissement des qbjets, vue d'une montre de la grandeur d'une roue de voiture), la *micropsie* (4) (rapetissement des objets), la *polyscopie*, (multiplication des objets), la *métamorphopsie* (5) (vue d'objets déformés),

(1) Müller, Ueber die phantastichen Gesichterscheinungen, *Coblentz*, 1826. — Purkinje, Neuere Beiträge zur Kenntniss des Sehnerv. in subjective Hansicht. *Berlin*, 1825.

(2) Cornat.. De l'hyperchromatophie. *Ann. d'oculistique, t.* XXV, 1851.

(3) Ruete, Lehrbuch des Ophthal. *Braunschweig*, 1845. *p.* 67.

(4) Donders *Ann. d'oculist. tom. XXX p.* 217. Van Roesbraeck et Warlomont, *ibid. tom.* XXIX. *p.* 277, Förster, Ophthalmol. Beiträge, *Berlin* 1862.

(5) Classey, *Arch. f. Ophth. tom. X. p.* 155.

la *nyctalopie* (cessation de la vision diurne avec conservation de la vue dans l'obscurité), l'*héméralopie* (vision diurne, cécité nocturne), l'*entopsie* ou *myodésopie* (vision d'objets situés dans l'œil même), sont autant d'aberrations visuelles dont la description condensée doit être faite en bloc.

Elles ne sont pas susceptibles d'une description d'ensemble, à cause de leurs variétés nombreuses dans les groupes de maladies où on les rencontre; je les étudierai successivement dans les maladies mentales, les névroses cérébro-spinales, l'alcoolisme, etc.

1° DES ABERRATIONS VISUELLES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES MENTALES.

La folie, maladie cérébrale habituellement chronique et apyrétique, consiste principalement dans la perte de conscience (Baillarger); « la folie, a dit un écrivain, est une infortune qui s'ignore elle-même. »

Cette première notion nous permet d'établir, dès maintenant, une distinction entre les aberrations visuelles perçues par les aliénés et considérées comme réelles, et celles dont le sujet n'a que conscience. Les premières relèvent du pathologiste, elles doivent seules nous occuper: les secondes, se rencontrant chez des gens sains d'esprit ou doués d'une impressionabilité sensorielle particulière, succèdent habituellement à des veilles ou à des lectures prolongées; elles relèvent plus spécialement des psychologues, des historiens, ou même des romanciers.

Parmi les aberrations visuelles appartenant au premier groupe, il importe encore de distinguer les illusions,

phénomènes objectifs, des hallucinations, phénomènes subjectifs.

A. *Illusions*. « L'illusion est à l'hallucination ce que la médisance est à la calomnie ; l'illusion s'appuye sur la réalité, mais elle la brode ; l'hallucination invente de toutes pièces, elle ne dit pas un mot de vrai. » (Lasègue, leçons orales). Dans l'illusion, la perception succède à une impression réelle, périphérique, c'est un phénomène objectif faussement interprété ; dans l'hallucination, au contraire, il y a perception (1) en dehors de toute excitation du monde extérieur, c'est un phénomène subjectif.

A première vue, les illusions se séparent nettement des hallucinations ; mais en pratique, il faut avouer que dans un grand nombre de cas, ces deux phénomènes offrent les connexions les plus intimes, se compliquent, dit Marcé, s'associent et se transforment incessamment. Dans les deux cas, la perception est fausse ; peu importe donc qu'elle soit de nature subjective ou objective. Il est plus rationnel de ne pas les séparer nettement ; car en réalité entre l'hallucination et l'illusion, il n'y a pas de limites précises, la frontière n'est pas bien tranchée (Ball).

Néanmoins les illusions de la vue sont bien plus fréquentes que les illusions de l'ouïe ; le contraire a lieu pour les hallucinations, ainsi que nous le verrons plus loin. Les illusions ont une valeur pronostique plus grave que les hallucinations ; car, dans certaines formes de folie incurable, ou à peu près, le délire de persécution

(1) Le mot *perception* est pris dans le sens de sensation interne.

par exemple, elles sont infiniment plus fréquentes et plus nettes que les hallucinations de la vue qui sont au second plan alors que les hallucinations de l'ouïe dominent la scène.

Les illusions, ne craignons pas de le dire, naissent presque toujours dans les mêmes conditions que les hallucinations, se combinent avec elles, relèvent des mêmes causes, cèdent au même traitement, et à part des nuances (Marcé) possèdent une histoire pathologique absolument identique. En théorie, nous n'aurions donc point dû admettre dans notre cadre les hallucinations; mais en clinique, l'impossibilité où l'on est de les séparer nettement des illusions, qui, elles, sont absolument de notre domaine, cette impossibilité, dis-je, leur assigne une place dans un chapitre sur les aberrations visuelles ; en outre, on verra dans un instant, que certaines hallucinations ont un rapport direct avec l'appareil oculaire et que celui-ci les influence dans une certaine mesure.

B. *Hallucinations.* — Les hallucinations de la vue sont moins fréquentes que les hallucinations de l'ouïe; presque tous les auteurs, hormis Griesinger, sont d'accord sur ce point. Au reste, comme l'ont dit MM. Baillarger et Ball, il importe, pour bien juger la question, de tenir compte des conditions dans lesquelles se produisent les aberrations sensorielles. Les hallucinations qui se produisent avant le sommeil (hallucinations hypnagogiques de M. Maury) sont le plus souvent des hallucinations de la vue ; il en est de même des hallucinations imputables aux agents toxiques (alcool, haschich, datura, etc.). Mais ces cas particuliers ne per-

mettent pas d'infirmer la règle générale. Le contraire a lieu pour les hallucinations qui se produisent chez les gens sains d'esprit, lesquels ont conscience de leurs fausses perceptions sensorielles.

Les hallucinations du sens de la vue ne sont pas solidaires de celles des autres sens; elles existent souvent seules.

La privation de la vue ne fait pas du tout obstacle à la production de l'hallucination; parfois même, comme dans le cas cité par Donat, elles se produisent d'un seul côté, à l'aide d'un seul œil. Ce caractère d'unilatéralité des aberrations visuelles ou auditives est un fait relativement assez fréquent et absolument incontestable.

Les fausses interprétations visuelles peuvent se déplacer et suivre le mouvement des yeux; elles peuvent aussi se dédoubler lorsque, par la pression des globes oculaires à l'aide du doigt, on en détruit le parallélisme.

M. le professeur Ball rapporte, dans ses leçons, le cas curieux d'un jeune extatique sujet à des visions pendant lesquelles la Vierge lui apparaissait; si, à ce moment, on comprimait le globe oculaire, le malade voyait alors deux Vierges (observation inédite de M. Despine).

Les hallucinations visuelles sont plus ou moins nettes et fixes; variables à l'infini, elles se produisent la nuit et le jour, dans la veille, le sommeil et les états intermédiaires à la veille et au sommeil. Suivant leur netteté ou leur précision, il importe de distinguer les hallucinations des aberrations visuelles simples ou secondaires, telles que les visions de mouches volantes, de globes de feu, et les traînées lumineuses (*photopsie*) qui peuvent

d'ailleurs être dues à des lésions rétiniennes dont l'existence est exceptionnelle dans la majorité des cas où les hallucinations visuelles existent.

Il n'est pas inutile d'ajouter que, ainsi que cela a lieu dans les inflammations oculaires, il survient parfois dans le cours des hallucinations une sorte de *photophobie:* le malade ferme les yeux, se couvre la tête et recherche l'obscurité; dans d'autres circonstances, il y a au contraire *nyctophobie*. Cela tient à ce que les hallucinations deviennent terrifiantes, obsèdent le malade et le poussent à se cacher pour échapper au supplice qui se prépare sous ses yeux. Les uns fuient la lumière parce que les hallucinations se produisent le jour et dans l'taé de veille; les autres, les nyctophobes, redoutent l'obscurité ou le sommeil, parce que les visions qui les épouvantent se manifestent la nuit, pendant le sommeil ou dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil[1]. (Baillarger.)

Les images visuelles sont parfois persistantes ou fugaces, uniques ou multiples, mobiles ou fixes; elles peuvent varier en dimension et en netteté, s'éloigner du malade, se rapprocher et suivre une direction particulière qui se reproduit dans les mêmes circonstances (hystéro-épilepsie). Parfois elles prennent des dimensions colossales, s'élevent dans les airs, ou au contraire, poursuivent le malade qui fuit alors effaré et appelle au secours. Quand elles se combinent avec les hallucinations de l'ouïe, elles poussent souvent à l'accomplissement d'actes impulsifs, de nature homicide ou suicide, que les aliénés exécutent avec une énergie et une promptitude que rien ne saurait prévenir.

On doit, en thèse générale, rapporter toutes les hallucinations à deux formes : 1° les *hallucinations psycho-sensorielles*, dans lesquelles l'intelligence et les sens jouent un rôle mixte ; et 2° les *hallucinations psychiques* (Baillarger). Ces dernières ne sont pas admises par tous les auteurs, notamment par M. Ritti ; ce sont, d'ailleurs, pour la plupart, des aberrations auditives. Nous noterons en passant que, dans un cas fort complexe, une malade disait : « Les rayons lumineux sont des paroles qui m'apportent des pensées ; il me semble que par la vue, je puis percevoir des pensées. » Les hallucinations psychiques ou du sens intime, du sixième sens, comme le disait une malade de M. Baillarger, sont donc étrangères à notre sujet.

Il paraît démontré que les aberrations visuelles sont, au point de vue du pronostic, moins graves que les hallucinations de l'ouïe. Cela tient très probablement à ce que les premières se rencontrent dans la folie aiguë et dans les diverses intoxications, alors que les dernières semblent prédominer dans les formes chroniques.

C. Diagnostic. — Quelle que soit leur forme, les aberrations visuelles peuvent se reconnaître à la simple inspection du malade ou par son interrogatoire. Il importe toutefois de savoir que certains aliénés dissimulent leurs visions, et se renferment dans un mutisme complet ou s'abritent derrière des réticences dont on ne peut triompher.

Les héréditaires (Morel) paraissent être plus expansifs que les autres aliénés, dont le vocabulaire pathologique se traduit par ces mots : « *Que voulez-vous que je vous dise? vous le savez aussi bien que moi.* » Il con-

vient aussi de savoir que les épileptiques et certains alcooliques ont souvent une amnésie des faits survenus pendant leur délire. L'interrogatoire du malade, habilement conduit, sera d'un grand secours, mais ne fournit pas toujours, au début, les résultats attendus, et souvent il faut attendre le moment où le malade sort de sa réserve pour trahir ses visions. Les médecins qui ont vécu au milieu des aliénés, arrivent rapidement à reconnaître les hallucinés au milieu des autres malades. Leur physionomie porte l'empreinte des idées, des apparitions qui occupent leur esprit ou éveillent leurs sens. Il est impossible, tout d'abord, de savoir si les hallucinations intéressent plusieurs sens à la fois; mais on peut manifestement se rendre compte en partie des sensations que les malades éprouvent.

L'œil a quelque chose de particulier chez les hallucinés. Il est souvent volumineux, proéminent et comme luisant, il brille d'un éclat singulier, les pupilles sont dilatées, même en plein jour; le regard, fixe ou mobile, est en rapport avec la mobilité des visions; il exprime, tour à tour, la joie, la tristesse, la terreur ou la fureur, suivant que les apparitions sont agréables, désagréables, terrifiantes ou blessantes pour l'honneur. Dans certains cas, les paupières sont obstinément fermées pendant des journées, des semaines, des mois.

Si à cet ensemble de modifications, on joint les jeux divers de la physionomie mis en œuvre par les muscles de la face, dont les aliénés tirent un si grand parti, l'attitude générale du corps, les gestes, la démarche du malade, on arrivera à posséder des signes suffisants pour affirmer l'existence des aberrations visuelles.

Valeur séméiologique

Les aberrations visuelles ne se présentent pas avec les mêmes caractères dans toutes les formes de l'aliénation mentale, si bien que dans quelques circonstances elles peuvent prendre une valeur séméiologique assez notable.

A. *Manie.* — Tous les sens ont une impressionnabilité excessive; mais les aberrations visuelles sont de toutes les plus fréquentes, et parmi elles les *illusions*. La mobilité extrême du délire se retrouve dans les aberrations visuelles; les objets sont déformés et paraissent plus petits ou plus grands qu'à l'état normal; ils sont souvent renversés : les hommes sont aperçus les pieds en l'air et la tête en bas (Marcé). M. Doutrebente m'a raconté avoir connu à l'asile de Ville-Évrard un maniaque qui ne voulait répondre aux questions que lorsqu'il pouvait se placer dans cette singulière situation, afin, disait-il, de voir ses interlocuteurs dans la position normale; il redressait ainsi les images renversées par ses illusions visuelles. Ce curieux phénomène ne paraît guère se rencontrer que dans la manie. Les variétés d'aberrations visuelles sont innombrables chez les maniaques : le renversement des images, leur peu de fixité et leur multiplicité, sont leurs caractères les plus distinctifs.

B. *Mélancolie.* — Les hallucinations et les illusions de la vue sont bien plus rares que celles de l'ouïe et que les troubles de la sensibilité générale; notons, toutefois, que dans la *forme panophobique* les mélancoliques voient des figures menaçantes, et que dans la *mélancolie religieuse* à forme extatique ou démoniaque, les malades

sont sujets à des visions de nature spéciale en rapport avec la nature de leurs idées délirantes. Les uns ont des apparitions célestes, d'autres prétendent avoir vu le diable avec ses attributs. Une jeune fille de vingt-quatre ans, dont l'observation nous a été communiquée par M. Doutrebente, prétend avoir vu le diable, à Paris, dans une rue voisine de son domicile; il lui a parlé et lui a lancé son *fluide*; il avait sur la tête une aigrette en diamants; depuis ce temps, elle se dit damnée, enceinte du diable et cherche à se détruire. Cette malade est encore aujourd'hui en traitement.

C. *Mélancolie partielle.* — Dans cette forme de folie, que M. A. Foville désigne sous le nom de lypémanie partielle essentiellement hallucinatoire, et qui n'est autre que la *monomanie sensorielle*, les aberrations des sens ne servent pas toujours de point de départ au délire: elles naissent avec lui pour ne plus disparaître; mais les aberrations visuelles font souvent défaut alors que jamais ne manquent les hallucinations de l'ouïe. Les illusions de la vue sont plus fréquentes que les hallucinations du même sens; cependant il ne faut pas oublier que même dans le délire de persécution, ce type de folie partielle, les aberrations visuelles surviennent souvent tardivement et n'ont rien de caractéristique.

D. *Démence.* — Dans ce stade terminal des vésanies chroniques, les hallucinations et les illusions persistent avec leur caractère dominant; mais elles perdent bientô toute netteté et s'effacent en proportion du degré d'usure intellectuelle (Marcé).

E. *Paralysie générale.* — D'après la plupart des auteurs, les hallucinations et les illusions sont très rares;

quelques-uns affirment même qu'on ne les observe jamais. M. Ach. Foville prétend au contraire, que presque tous les paralytiques, à une époque ou une autre de leur affection, éprouvent des hallucinations bien caractérisées, comparables à celles qui existent dans d'autres espèces de folie.

Quoi qu'il en soit, les hallucinations, dans la paralysie générale, si elles existent, n'ont rien de spécial. Pour ce qui est des aberrations visuelles en particulier, nous croyons, qu'exceptionnelles chez la plupart des paralytiques, elles ne se montrent guère que chez ceux qui ont commis des excès de boisson, auquel cas, elles sont imputables, non plus à la paralysie générale, mais à l'alcoolisme. Marcé, MM. Magnan et Doutrebente ont signalé ce fait.

Ce qui prouve bien que ces hallucinations de la vue n'ont rien de commun avec la paralysie générale et relèvent directement de l'alcoolisme, c'est qu'elles en offrent la spécificité, et ne tardent pas à disparaître dès que la cause qui les a produites a cessé d'agir; M. Régis, dans un mémoire récent sur l'exaltation fonctionnelle au début de la paralysie générale, en cite plusieurs observations. Chez ces malades, les symptômes de l'alcoolisme et les hallucinations de la vue masquant les premières manifestations de la paralysie générale, peuvent provoquer des erreurs de diagnostic; souvent même, celui-ci ne peut-être établi d'une façon définitive qu'après cessation complète des hallucinations alcooliques.

2° — Des aberrations visuelles dans leurs rapports avec les névroses cérébro-spinales.

A. *Épilepsie.* — L'aura peut être oculaire et consister soit en convulsions des paupières (Maisonneuve), soit en visions de traînées lumineuses (photopsie) ou de globes de feu; Morel a signalé ces aberrations visuelles dans l'épilepsie larvée (1).

Chez un malade, dont nous possédons l'observation, et qui est sujet à des *absences*, un accès de manie furieuse de courte durée fut immédiatement précédé de la vision d'un soleil; « je me croyais dans le feu, disait-il, j'avais des éblouissements, un soleil me brûlait la vue. » Ce même malade sort de chez lui quelques instants après pour prendre l'air; il avait la tête en feu; il voit alors son concierge caché dans un couloir et armé, faisant signe de vouloir le tuer : terrifié, il se précipite dans la rue en criant à l'assassin, se réfugie dans une église et là, muni d'une barre de fer qu'il trouve dans un caveau, se tient sur la défensive, menaçant de mort tous ceux qui tentent de s'approcher de lui.

La fureur aveugle avec laquelle agissent les épileptiques est souvent produite par des aberrations visuelles parfois accompagnées d'hallucinations de l'ouïe : des assassins sont devant eux, ils les voient s'avancer; les malades alors cherchent leur salut dans la fuite. Parfois

(1) Sur 250 épileptiques, Delasiauve (*Traité de l'épilepsie*, Paris, 1854) a trouvé 150 fois des prodromes immédiats; dans 23 cas, ce furent des vertiges et des éblouissements; dans 9 cas, des aberrations sensorielles; dans 5 cas, de la rotation de la tête et des yeux. En somme, 37 fois les prodromes furent oculaires.

ils aperçoivent des météores enflammés et des cercles de feu (Marcé).

Les aberrations visuelles des épileptiques ont pour caractère essentiel de survenir brusquement et de disparaître avec rapidité pour se reproduire avant ou après les accès, sans parfois laisser trace de leur passage dans l'esprit du malade. C'est probablement sous leur influence que se développent la plupart des cas de folie transitoire, subite et impulsive dont l'existence, en dehors de l'épilepsie convulsive ou larvée, est si difficile à comprendre.

B. *Hystérie.* — Les aberrations visuelles sont assez fréquentes. Les principales de ces aberrations sont l'*hyperesthésie visuelle*, les *illusions* et les *hallucinations*.

La plupart des auteurs ont signalé chez les hystériques une impressionnabilité excessive à toutes les sensations visuelles et surtout auditives. Leurs sens sont très irritables. « Ces malades, dit M. Bernutz, sont incommodés par la lumière et cette hyperesthésie peut être poussée au point de rendre douloureux l'accomplissement de la fonction de la vue. Ils peuvent lire les yeux presque fermés par la fente très étroite que laissent les paupières qu'on croit absolument abaissées. » Cette hyperesthésie visuelle, qui peut aller jusqu'à la photophobie, se manifeste, soit dans l'intervalle des attaques, soit au début des accès, soit pendant l'accès lui-même; elle est généralement plus prononcée dans ce dernier cas.

Les illusions visuelles n'ont pas été l'objet d'une description spéciale de la part des auteurs, qui les ont comprises en général dans l'étude des phénomènes hallucinatoires; elles se manifestent le plus souvent au moment

des attaques. Les malades voient parfois les figures des assistants se transformer et revêtir les aspects les plus variés et les plus bizarres.

Les hallucinations visuelles sont relativement fréquentes dans l'hystérie. A cet égard il convient de distinguer celles qui relèvent uniquement de la maladie en tant que névrose, et celles qui sont symptômatiques de la folie, qui vient parfois compliquer l'hystérie. Les premières ont une physionomie particulière. Hébert, dans son ouvrage sur les hallucinations, cite une observation de Pertius, relative à une femme qui était toujours avertie de son accès d'hystérie par l'apparition de sa propre image dans un miroir. Certaines malades aperçoivent, au moment de la crise, l'objet qui a causé leur première frayeur; elles voient des figures atroces qui leur font mille grimaces, des fantômes, etc. Dans certains moments d'extase, elles voient des scènes passionnelles, religieuses ou érotiques; quelquefois aussi, mais plus rarement que dans l'hystéro-épilepsie, les hallucinations se meuvent d'arrière en avant et du côté hémianesthésié.

La zoopsie, que l'on voit fréquemment chez les hystériques, peut faire penser à l'alcoolisme; mais ici, ces hallucinations ont un caractère bien particulier; les animaux n'apparaissent que du côté anesthésié, courant toujours dans le même sens. Dans quelques cas même, leur présence donne la signification de certains phénomènes hystériques, dont sans eux, la nature eût été des plus obscures. Ainsi, une jeune femme frappée subitement d'aphasie complète, de nature hystérique, et qui a depuis disparu, voit au moment de l'accès deux rats

sauter d'un verre d'eau qu'on lui offre (1), et se sent prise d'un tel dégoût qu'elle le jette par terre.

Les hallucinations visuelles liées à l'état de folie qui complique parfois l'hystérie, n'ont rien de spécial et varient suivant la forme d'aliénation mentale complicative (manie, mélancolie, délire partiel). Le seul fait à noter, c'est qu'elles se produisent en dehors des attaques lesquelles peuvent persister plus ou moins longtemps après la guérison de l'accès de délire. Marcé cite l'observation d'une jeune fille qui a conservé, pendant plus de deux mois après la cessation du délire, une hallucination de la vue; elle voyait distinctement devant elle l'image de la mort.

C. *Hystéro-épilepsie*. — M. Charcot et ses élèves ont parfaitement décrit les aberrations visuelles qui se produisent pendant l'attaque d'hystéro-épilepsie à crises mixtes. On les observe très souvent en tant que prodrômes au début de l'attaque; elles consistent surtout en visions d'animaux, chats, rats, vipères, corbeaux, etc. Bientôt survient l'annihilation de la vue, et les hallucinations cessent pour reparaître avec plus d'intensité dans la troisième période, celle des attitudes passionnelles, dont elles constituent le fond, pour ainsi dire.

Deux tableaux bien différents se succèdent alors, l'un correspondant à des hallucinations gaies, l'autre à des hallucinations de nature triste. Dans le premier, la malade se croit transportée dans un jardin, elle voit des fleurs rouges et des personnages vêtus de rouge; à ces

(1) Communication orale de M. P. Oulmont.

visions succèdent parfois des hallucinations érotiques. Bientôt la scène change, la malade voit des incendies, du sang répandu, etc., et toutes ces visions se reflètent sur son visage, qui les traduit par une mimique des plus expressives. Les yeux, d'abord éteints, prennent bientôt l'expression de la volupté, et sont agités parfois d'un spasme cynique, après quoi ils expriment la terreur et l'effroi dans ce qu'ils ont de plus terrible.

Dans la période terminale, la malade se calme, revient au monde réel, mais demeure un certain temps encore sous l'influence des hallucinations; elle voit des animaux qui progressent d'arrière en avant et principalement du côté où siège l'hémianesthésie.

En résumé, dans l'*hystéria major* comme dans l'hystérie vulgaire, les aberrations visuelles sont bien plus nettes et plus fréquentes que les hallucinations de l'ouïe; elles varient peu dans leurs manifestations, affectant un type qui, une fois adopté, sera à peine modifié par le temps.

D. *Alcoolisme*. —Nous empruntons les détails qui vont suivre au très remarquable travail que M. le professeur Lasègue vient de publier sur le sujet qui nous occupe. L'éminent professeur distingue d'abord « l'aventure aiguë » de « l'alcoolisme installé »; ce dernier seul est justiciable des hallucinations dominantes, sinon exclusives de la vue.

Ces hallucinations naissent sans cause connue ou à

(1) *Arch. gén. de médecine*, sept. 1879; revue critique sur les troubles visuels des alcooliques, à propos du livre de M. Galezowski : *Des amblyopies toxiques*.

la suite « d'excitations visuelles dont les deux termes sont la lumière éclatante ou l'obscurité absolue ».

La théorie des hallucinations psychiques n'est donc pas de mise, puisque celles des alcooliques trouvent leur raison d'être dans des excitations préparatoires. Mais cette excitation initiale disparaît ordinairement dans le travail de l'intelligence pervertie qui prend le dessus et la transforme en une fantaisie plus ou moins bizarre par l'addition successive d'une série de facteurs dont une nouvelle d'Edgar Poë peut donner assez exactement la mesure. En d'autres termes, un trouble visuel s'impose, puis avec des souvenirs confus, « sorte de phase de perquisition indécise que le malade traverse sans s'en rendre compte », vient une interprétation qui traduit la mobilité des idées délirantes alcooliques et dans laquelle la sensation primordiale se combine avec les conceptions incohérentes qu'un état intellectuel troublé met en œuvre.

M. Lasègue cite des exemples fort curieux qui confirment bien sa manière de voir. Les corbillards, les cadavres, etc., dominent la situation et « chaque sensation hallucinatoire fournit une occasion au délire pour avance dans le sens que commande la maladie : dire d'un alcoolique qu'il voit un corbillard est un non-sens; ce qu'il a vu était une masse noire et il a complété, obéissant à une force supérieure à sa volonté, la notion confuse que l'œil vient de lui procurer. »

« Le summum de l'excitation est le passage de l'idée à l'acte. »

Tout ceci s'applique surtout à l'alcoolisme subaigu. Dans la *forme chronique* pure, le niveau de l'excitation

s'abaisse ; « l'amblyopie d'intensité moyenne est la règle ; l'hallucination n'est qu'un épisode. »

E. *Irritation cérébro-cardiaque.* — Les malades ont de la photopsie et des vertiges oculaires ; les objets n'apparaissent plus avec leur forme antérieure et parfois les individus atteints ne se reconnaissent plus dans une glace. A cela se joignent la diplopie et parfois l'amblyopie ou une photophobie pénible qui commande l'usage de verres teintés. On pourrait rapprocher de cette affection l'*agoraphobie* ou peur des espaces, dans laquelle un vertige visuel paraît être le point de départ de plusieurs symptômes.

F. *Hydrophobie.* — Tous les sens du rabique présentent une acuité telle que les perceptions sont douloureuses et peuvent même provoquer des crises. Les troubles optiques (1) se traduisent souvent alors par des hallucinations ; tel, par exemple, le malade observé par M. le professeur Peter, qui voyait un enfant caché sous la table, une tasse bleue et deux hommes dans son lit.

(1) La surface du cerveau offre constamment des traces d'inflammation, principalement vers l'origine des nerfs optiques et des nerfs pneumo-gastriques, qui jouent un si grand rôle dans cette maladie. (Trolliet, *Nouv. traité de la rage*, 1820, p. 134.) Les nerfs optiques ont acquis un volume plus grand que dans l'état naturel, mais ils sont flasques. (Gorey, *Recherches sur l'hydrophobie*, p. 331, 1821.)

CHAPITRE X

DE LA CÉCITÉ DES MOTS

Avec M. Galezowski qui, le premier (1), a réun dans un travail d'ensemble les troubles de la vue chez les aphasiques, nous établirons trois groupes : l'atrophie papillaire, l'hémiopie embolique et l'*amblyopie amnésique* ou *cécité des mots* de Küssmaul : les deux premiers groupes ont été décrits à leurs chapitres respectifs, nous n'avons donc à nous occuper que du dernier, qui emprunte un intérêt tout particulier à ces recherches anatomiques de Munk dont nous avons donné plus haut l'analyse.

Voici un aphasique qui a conservé la faculté d'exprimer sa pensée par le langage écrit et qui a recouvré en partie l'usage du langage articulé, et pourtant ce malade va être impuissant à lire ce que lui-même a écrit ; il sera incapable de s'assimiler les symboles graphiques à l'aide desquels il a lui-même manifesté ses idées ; cette projection intellectuelle, si l'on peut ainsi dire, n'est plus une représentation qui soit perçue par lui ; ce

(1) Trousseau paraît avoir signalé déjà ces troubles curieux (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 672). Quelques malades guéris lui ont permis de s'assurer du genre de perturbation visuelle qu'ils avaient éprouvé : « Ils lisaient avec les yeux, mais sans comprendre ce qu'ils lisaient. »

qu'il a écrit, ses yeux le voient, son entendement ne le *voit* pas.

Ce qui est tout à fait particulier, c'est que cette cécité des mots coïncide avec une intégrité complète des organes visuels.

Depuis les premières observations connues, les faits se sont multipliés ; MM. Guéneau de Mussy, Dor (1), Lacroix (de Reims), Fürstner, Reinhardt (2) ont cité des cas. Les observations qui suivent, et qui m'ont été obligeamment communiquées par M. Magnan, sont des exemples curieux de cette *cécité psychique* : j'y joins un résumé de l'observation de M. Guéneau de Mussy :

I. APHASIE ; HÉMIPLÉGIE DROITE. — LOGOPLÉGIE ET CÉCITÉ DES MOTS

Observ. de M. Magnan. — M. X., âgé de 65 ans, négociant, vient me trouver au commencement de 1879, et la personne qui l'accompagne raconte que dix mois auparavant en descendant d'un tramway, le pied portant à faux, M. X. est tombé, a perdu un instant connaissance et s'est aperçu, en se relevant, d'une faiblesse du bras et de la jambe du côté droit, de même que d'une difficulté très grande à s'exprimer. C'est avec beaucoup de peine et par signes qu'il a pu indiquer son domicile.

Pendant plus d'un mois, il ne prononce que quelques mots et se fait comprendre par le geste plutôt que par la parole ; peu à peu, il parvient à s'exprimer par phrases courtes, énonçant les verbes, les adjectifs, quelques pronoms, mais substituant le plus souvent le mot *chose*, *machin*, *machine*, aux différents substantifs ou aux noms propres. La paralysie droite subit une

(1) Voici les résultats de l'examen pratiqué par M. Dor sur sa malade : aucune lésion à l'ophthalmoscope, si ce n'est peut-être une légère dilatation des veines rétiniennes. L'œil droit a une myopie 1/13 avec AsM 1/20; vision après correction 20/xxx. V. Chr. centrale *normale*; légère limitation de la vision périphérique pour le blanc, le violet et le jaune.

(2) Voy. la *Bibliographie de l'Amblyopie*.

amélioration parallèle à celle du trouble du langage; toutefois, au mois de mars 1879, quand je vois le malade pour la première fois, l'hémiplégie est encore sensible, la commissure droite abaissée, et l'aphasie est des mieux accusée : M. X. ne peut désigner les objets par leur nom, mais les reconnaît parfaitement et en détermine bien l'usage ; il s'impatiente parfois faisant de vains efforts pour s'exprimer et répète souvent : « *Oh! mon Dieu!* » Il ne reste pas étranger aux choses qui l'entourent et suit la conversation, s'y intéresse et paraît comprendre tout ce qui se dit.

Il peut écrire, soit spontanément, soit sous la dictée, mais lentement, avec peine, et contre son habitude fait quelques fautes d'orthographe.

Jusqu'ici rien d'extraordinaire et nous nous trouvons en présence d'un cas d'aphasie vulgaire. Mais voici le côté intéressant. Ce malade qui peut écrire, qui n'est pas aphasique, est incapable de lire, et non seulement incapable de lire soit dans un manuscrit, soit dans un livre, mais encore il est incapable de lire ce qu'il vient d'écrire (fig. 44). Dès qu'il avait rédigé la note que je lui demandais chaque fois, il me la remettait en disant : voilà ! Sur mon invitation de vouloir bien m'en donner lecture, il fixait son pince-nez, devenait très attentif, regardait sa feuille et après de vains efforts pour déchiffrer son écriture, me rendait le papier, s'impatientant et disant : « *Ah mon Dieu! je ne puis pas.* » Je tenais à plusieurs reprises sous ses yeux, des lettres capitales ou des caractères anglais ou romains, et malgré les grandes dimensions données à ces signes graphiques, il ne les reconnaissait point et ne parvenait pas à les nommer.

II. Le docteur Broadbent a recueilli une observation très intéressante de cécité des mots.

Voici comment sont résumés les points principaux : après une attaque cérébrale aiguë, impossibilité absolue de lire les mots écrits ou imprimés (excepté le propre nom du patient); le malade pouvait pourtant écrire correctement sous la dictée, composer et écrire des lettres lorsqu'on l'y aidait un peu. Impossibilité de se rappeler le nom des objets les plus familiers même lorsqu'on les lui montrait ; toutefois il causait d'une façon intelligente, employant un vocabulaire étendu et varié, faisant peu de fautes, mais oubliant de temps à autre les

En debouchant de la rue
de la paix en voiture
m'a renversé à je me suis
relevé aussitot et me suis
rendu chez un ami sur
le boulevard chez lequel se
trouvait un pharmacien
qui m'a fait prendre
dix gouttes d'arnica dans
de l'eau

44. — Fac-simile de l'écriture du premier malade de M. Magnan. — Le malade est incapable de lire ces lignes après les avoir tracées lui-même. (Obs. I)

noms des rues, des personnes et des objets. Les lésions primitives, d'où parurent dépendre le ramollissement et l'hémorragie fatale consécutive, étaient deux caillots anciens. L'un, de la taille et de la forme d'une amande, était lâchement circonscrit dans le gyrus supramarginal ou circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure, au niveau de la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la corne descendante. L'autre, que Broadbent regarde comme le plus important et la cause du ramollissement qui entraîna l'hémorrhagie fatale, était de la grosseur d'un haricot, entouré d'une zone ramollie, situé à l'extrémité supérieure de la scissure de Sylvius, en dehors, au point d'union de la corne descendante avec le corps du ventricule à la face interne. Nous sommes ici dans la région du pli courbe et du lobule supramarginal, l'homologue du centre visuel du singe (fig. 45).

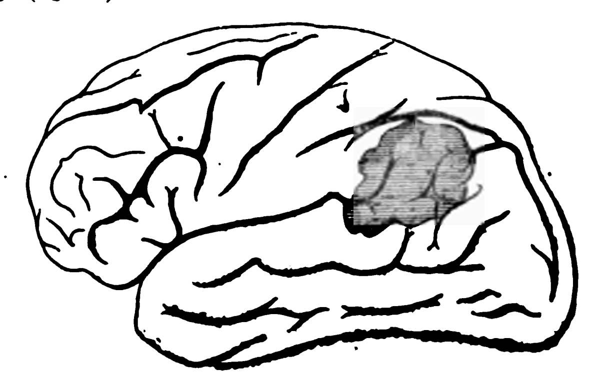


Fig. 45. — Schéma de la lésion rencontrée à l'autopsie du malade de Broadbent. (Cécité des mots). Caillot de la grosseur d'un haricot, entouré d'une zone ramollie, situé à la partie supérieure de la scissure de Sylvius, dans la région du pli courbe.

III. Un homme (1) âgé de 66 ans, à la suite d'une attaque d'apoplexie, oublia de lire et même de distinguer une lettre d'une autre; mais si un nom ou une phrase étaient mentionnés devant lui, il pouvait l'écrire immédiatement et avec la plus grande exactitude. Néanmoins il était incapable de lire ou de distinguer ce qu'il avait écrit; car si on lui demandait quelle

(1) Falret, *Des troubles du langage et de la mémoire des mots* (*Archives générales de médecine*, mars 1864).

était telle ou telle lettre, ou bien comment les lettres étaient combinées, il était évident que l'écriture avait été exécutée mécaniquement sans aucun exercice de la réflexion ou du jugement. Dans ce cas, aucun des moyens qui furent employés ne put rétablir la connaissance des lettres dans son esprit.

IV. Forbes Winslow (1) mentionne encore le fait d'un malade qui, à la suite d'une blessure à la tête, avait oublié de lire, mais était cependant en état d'écrire très couramment et très correctement.

V. APHASIE. LOGOPLÉGIE, HÉMIPLÉGIE DROITE, CÉCITÉ INCOMPLÈTE DES MOTS, IMAGE TONALE CONSERVÉE

Obs. de M. Magnan. — C. J. Claude, journalier, 64 ans. Il y a deux ans, attaque apoplectiforme avec perte de connaissance, suivie d'hémiplégie droite. Depuis cette époque plusieurs étourdissements. Sensiblerie et impatience.

Ne peut nommer les objets : *Ça ne me vient pas*, dit-il, *de dire le terme*. Porte-plume : « *Je ne puis pas le dire, je le vois c'est pour travailler.* »

Calotte : « *Je le vois bien ; c'est une chose de.. Ah ! mon Dieu, mon Dieu ! que je le dirais bien étant tout seul.* »

Règle : « *Ah mon Dieu, ce n'est pas une serrure, si c'est une clef, ce n'est pas ça.* »

Reconnait la couleur bleue, mais pas les autres.

Ne peut lire : *a* c'est un *t*
d c'est un *enté*
l c'est un *t*
e c'est un *u*.

Ne pouvant pas lire (cécité des mots) peut cependant écrire quelques mots et signer (conséquences médico-légales.) Le mot *cousin* écrit sur le tableau ne peut-être lu. Invité à écrire *cousin*, il l'écrit sur le tableau (l'image tonale réveille le souvenir de l'image visuelle conservée dans la mémoire).

Peut écrire les 9 premiers chiffres, mais ne dépasse pas ce nombre ; en comptant, peut aller à 100 ; récite une prière sans

(1) *Ephemerides curiosæ, — Forbes Winslow*, p. 404.

beaucoup d'hésitation (Notre Père). — (Était employé aux pompes funèbres).

Il chante *la Marseillaise*, mais oublie quelques mots et ne peut se retrouver. — A perdu la notion des signes de tête pour négation ou affirmation, de la main pour appeler ou renvoyer. — Distingue les saveurs et les odeurs, bonnes quand sucrées, mauvaises quand amères.

— Hémiplégie droite incomplète; bras droit, 25; bras gauche, 43. — Les jambes sont faibles, mais la différence est peu sensible entre les deux jambes. — Sensibilité conservée. — Artères rigides; léger souffle cardiaque; 0 gr. 50 iod. pot.

18 *janvier*. — Ne peut désigner les objets par leur nom, mais en connaît l'usage, les prend sur la table et les remet dès qu'on les demande. (Conservation du langage interne, logoplégie.)

Invité à copier sur le tableau : « Je puis parler, » trace des barres, des lignes n'ayant aucune signification. Prié de lire ce qu'il vient d'écrire, il nomme les lettres *j*, *u*, *u*, de la ligne située au-dessus. — Invité à écrire : « Je puis parler, » sous la dictée, il le fait sans difficulté. Il parvient ensuite à épeler : « Je... puis... » Ne peut copier : « Je veux dîner, » mais l'écrit sous la dictée. Le mot « cousin » ne peut être copié, mais il l'écrit sous la dictée.

Il écrit les chiffres de 1 à 12; il ne parvient pas à copier le nombre 48, mais il l'écrit quand on le lui dicte. — (Cécité des mots.) L'image visuelle n'arrive pas au centre d'élaboration du langage, mais l'image tonale suscite la production de l'idée au dehors par l'écriture ou le mouvement, mais non par la parole.

Ne peut plus reproduire, sur la demande, des signes d'affirmation ou de négation, d'invitation à s'avancer ou à s'éloigner. Toutefois, il apprécie exactement la signification de ces différents signes conventionnels faits devant lui. Ne reconnaît pas les objets figurés.

VI. *Observation de M. Guéneau de Mussy* (*Résumé*). — Le 4 avril 1877 le malade après avoir lu et travaillé pendant une grande partie de la journée, sentit sa vue s'affaiblir au point qu'il ne pouvait pas distinguer les lettres; ou plutôt, il lui semblait que sa vue avait conservé toute son acuité, mais il ne pouvait plus discer-

ner la valeur des lettres. Ainsi il prenait un *o* pour un *b*, et ainsi de suite, et chose singulière, il appréciait la valeur de certains chiffres ; il lisait l'heure sur un cadran ou sur une montre avec exactitude. Mais si on montrait des lettres, de quelque dimen- mension qu'elles fussent, il ne pouvait les déterminer et se trompait dans leur désignation. Il écrivait cependant ; mais le faisant écrire successivement les yeux ouverts et les yeux fermés, M. Guéneau de Mussy s'aperçut qu'il y avait très peu de différence dans le résultat, les mêmes irrégularités dans l'intervalle des lettres ; les mêmes irrégularités de niveau se retrouvaient aux mêmes places.

C'est une singulière forme d'aphasie, dit M. Guéneau de Mussy, qui laisse à la faculté de langage presque toute sa liberté, qui permet au malade de traiter des sujets abstraits et qui lui ôte la faculté de discerner la valeur des lettres.

M. Galezowski a remarqué aussi que cette *cécité psychique* paraît exister pour les couleurs, et Fürstner a constaté dans deux cas de la chromatotyphlose et du daltonisme. Mais, comme le dit M. Galezowski, ce daltonisme n'est que virtuel, le malade voit les couleurs; ce qui lui manque, c'est la mémoire pour les nommer.

Dans tous les cas soumis à l'autopsie, on a trouvé dans l'hémisphère opposé des lésions superficielles du cerveau, mais tantôt dans le lobe occipital, tantôt sur le pariétal, tantôt sur le frontal, comme dans les cas de Reinhardt et dans ceux de Fürstner.

Quelle explication donner de pareils faits ? Est-ce le jeu normal des perceptions visuelles qui est atteint? Mais le malade y voit parfaitement. Le centre excito-réflexe est donc intact. C'est dans les voies de transmission de ce centre excito-réflexe, au centre de percep-

tion, qu'il faut aller chercher la raison du phénomène; c'est sur elles que porte l'altération grâce à laquelle le chemin est fermé pour le passage de l'impression qui, ainsi, ne peut être perçue (Magnan).

Un schéma, dont se sert M. Magnan (1) dans ses leçons, fait bien comprendre ce mécanisme spécial, de même que le phénomène similaire dit : *surdité des mots*, qui est susceptible de la même interprétation.

Comme on le voit dans l'une des observations, l'aphasique C. a la cécité, mais non la surdité des mots; aussi l'image tonale lui sert-elle pour réveiller la notion du symbole graphique.

Il est intéressant de rapprocher ces faits des résultats expérimentaux de Munk sur le siège du centre visuel; mais il serait prématuré de tenter une conclusion quelconque.

(1) Voy. la Communication de M. Magnan à la *Société de biologie* (janvier 1880) et la discussion à laquelle elle a donné lieu.

QUATRIÈME PARTIE

Des connexions nerveuses de sensibilité générale entre l'œil et l'encéphale et des troubles qui en dépendent.

CHAPITRE PREMIER

LA BRANCHE OPHTHALMIQUE DE WILLIS

Les relations de sensibilité générale entre l'œil et l'encéphale ne comprennent que la branche de Willis et quelques filets insignifiants fournis aux paupières par le nerf maxillaire inférieur. Cette branche n'a pas d'origine distincte des autres branches du trijumeau.

Les noyaux du trijumeau s'étendent du point d'origine de la 1re paire cervicale jusqu'aux tubercules quadrijumeaux.

La plus grande partie des fibres qui composent la grosse racine, ou racine sensitive, descendent dans l'épaisseur des parties latérales du bulbe (*racine bul-*

baire ou *racine descendante*); cette racine, très bien décrite par M. Vulpian (1) a été étudiée récemment par M. Mathias Duval (2), qui l'a poursuivie vers la partie postérieure du collet du bulbe jusqu'au tubercule de Rolando. Elle forme dans tout ce trajet un faisceau bien circonscrit, dont la coupe se présente comme limitée par un bord externe convexe et un bord interne concave, d'où le nom de *coupe en fer à cheval*, que lui ont donné quelques auteurs allemands (3).

Le *locus cœruleus* sert d'origine à quelques fibres qui vont horizontalement se jeter au point de convergence des racines du trijumeau, et constituent les *racines moyennes* (4).

Un noyau supérieur (5) s'étend de l'extrémité de l'angle latéral du 4e ventricule jusque sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius, vers les tubercules quadrijumeaux, et fournit la *racine supérieure* qui reçoit quelques fibres de ces tubercules. — Cette racine serait, pour M. Pierret, la continuation de la colonne de Clarke.

Reste un dernier noyau, celui du masticateur; nous n'avons pas à nous en occuper.

Les connexions des noyaux du trijumeau avec la

(1) *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 510.

(2) *Origines des nerfs crâniens*, quatrième article (*Journ. de l'anat*. 1878).

(3) Voy. G. Huguenin, *Anat. des centres nerveux*, traduct. franç. 1879, p. 169, fig. 103.

(4) Meynert et Huguenin ont décrit dans le raphé de la protubérance un entrecroisement des fibres et des racines moyennes.

(5) C'est une traînée de cellules vésiculeuses semblables à celles que Jacubowitch qualifiait de sympathiques. Ludwig et Stieda ont confondu ce noyau avec celui du pathétique.

périphérie des hémisphères et du cervelet ne sont pas connues. Huguenin admet que de nombreuses fibres se rendent dans le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les racines convergent et constituent un gros tronc qui sort de la protubérance, il dirige vers le rocher, où dans l'épaisseur de la dure-mère, se rencontre le ganglion de *Gasser*, duquel émergent trois branches, dont l'ophthalmique. Celle-ci, en traversant le sinus caverneux, reçoit des anastomoses du plexus carotidien, et donne des filets à la 3e paire (Longet), à la 6e et à la 4e (1).

La branche ophthalmique entre dans l'orbite, où elle donne trois branches (frontale, nasale, lacrymale). A la branche nasale est annexé le ganglion optique, qui fournit les nerfs ciliaires. Mais il est des branches ciliaires venues directement du trijumeau, qui innervent plus spécialement la conjonctive, quoique celle-ci reçoive aussi des filets du ganglion (Formad).

Les nerfs de la cornée forment un plexus bien étudié par Cohnheim et par M. Ranvier (2). Les fibrilles nerveuses se termineraient, suivant ces auteurs (3), par des extrémités libres ou intra-épithéliales.

DES TROUBLES TROPHIQUES DÉPENDANT DES LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DU TRIJUMEAU.

Le trijumeau est un nerf de sensibilité; son excitation

(1) Rosenthal, Ueber nerven Anastomosen in Bereiche des *Sinus cavernosus* (*Wiener Sitzungsberichte*, LXXVII, *Abth*, III, 1878, *et Jahresbericht. für Anat.*, 1879).

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* Mai 1879.

(3) Ditlewson, *Sur la terminaison des nerfs de sensibilité dans la cornée* (*Nord. med. Arch.*, 1878, t. X).

dans le crâne produit une vive douleur (1). Après sa section, la cornée et la conjonctive sont insensibles, le clignement réflexe n'a plus lieu, les larmes disparaissent, le globe oculaire se sèche, puis bientôt surviennent des lésions de tissu plus profondes, qui ont été bien étudiées par Magendie (2) en 1824. Ayant coupé le trijumeau dans le crâne, il constata un ensemble d'accidents commençant par l'opacification de la cornée et aboutissant à la fonte purulente de l'œil. Il démontra que ces accidents dérivaient de la section du nerf, et les appela *oculo-nutritifs*.

Ces résultats ont été confirmés par tous les observateurs; pourtant, Longet a vu le cristallin et l'humeur aqueuse rester transparents; et M. Vulpian a montré que l'opacité cornéenne débutait par un dépôt de granulations calcaires.

Cette action de la 5[e] paire sur la cornée a été différemment interprétée. On connaît l'opinion de Snel-

(1) Voy. à l'art. *Physiologie de l'iris* l'action du trijumeau sur la pupille. Ce nerf exerce une action des plus marquées sur la tension intra-oculaire; son rôle, dans cette circonstance, domine celui du grand sympathique. Ainsi l'excitation du trijumeau, d'un seul côté, élève la tension dans les deux yeux, ce qui aide à comprendre la genèse des ophthalmies sympathiques. Cette augmentation de tension serait due pour von Hippel à l'action dilatatrice de la cinquième paire et à la gène de la circulation de retour. Von Hippel et Grünhagen croient en effet, à l'existence dans le trijumeau de fibres dilatatrices des vaisseaux. M. Bacchi, élève de M. le professeur Panas, croit, d'après ses expériences, que l'action vasculaire du trijumeau s'exerce par l'intermédiaire du grand sympathique (Voy. *Circulation de l'œil*).

(2) Fodéra tenta le premier la section du trijumeau dans le crâne et décrivit les lésions oculaires consécutives (1822). La même année, Herbert Mayo aurait observé un homme dont l'œil fut enflammé et la cornée ulcérée à la suite d'une lésion du trijumeau.

len (1), qui fit des troubles observés la conséquence de l'anesthésie de l'œil (2) et du heurt des corps extérieurs, et les atténua en protégeant la cornée. Mais si Buttner (3) confirma ces expériences, M. Vulpian les infirma; et Meissner, Schiff, qui pratiquèrent des sections incomplètes du trijumeau, virent les troubles cornéens se développer malgré la persistance de la sensibilité (4).

Mais Magendie avait remarqué des différences entre les résultats de la section du trijumeau, suivant que celle-ci avait été pratiquée en avant ou en arrière du ganglion de Gasser; Longet expliqua ces différences par la section des filets sympathiques dans le premier cas, par leur intégrité dans l'autre; car il avait vu des lésions du grand sympathique amener des *troubles trophiques* de l'œil. Cl. Bernard prouva, au contraire, que la section du grand sympathique au cou ne déterminait pas de troubles nutritifs, et que les résultats de Longet devaient être attribués au mauvais état de ses animaux; puis Sinitzin alla jusqu'à déclarer que l'ablation du

(1) *Arch. f. d. Hol. Beiträge zur nat. Heilkunde*, 1857. Il faut rapprocher de la théorie de Snellen, celle d'Eberth qui attribue la nécrose cornéenne aux micrococcus.

(2) Tchizstosserdoff, *Des causes des altérations de l'œil après la section du trijumeau* (*Soc. des naturalistes de Saint-Pétersbourg*, 1876, t. VII), veut de nouveau faire jouer un rôle aux troubles de la sécrétion lacrymale et à la sécheresse de l'œil.

(3) *Virchow's Arch.*, 1875, p. 69.

(4) La théorie de l'anesthésie et des chocs vient de recevoir l'appui des recherches de M. Ranvier, qui a vu la cornée d'abord troublée reprendre sa transparence quand on apprenait à l'animal à utiliser ce qui lui restait de sensibilité à la paupière supérieure (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1879).

ganglion cervical empêchait les lésions cornéennes de se produire, puisqu'on pouvait introduire alors des fils métalliques dans la cornée sans provoquer d'inflammation.

Cl. Bernard, après avoir fait remarquer que le ganglion de Gasser appartenait surtout à la branche de Willis et au nerf maxillaire supérieur, affirma que la section du trijumeau entre la protubérance et le ganglion, était rarement suivie de troubles oculo-nutritifs, tandis que ceux-ci se produisaient quand la section était faite au delà du ganglion, ce qui conduisit l'illustre physiologiste à attribuer au ganglion une influence toute spéciale sur la nutrition et la circulation de l'œil, et à rattacher en partie le sphacèle de la cornée à une paralysie des nerfs vaso-dilatateurs.

Samuel, d'autre part, avance que les lésions oculaires s'expliqueraient par une excitation permanente consécutive à la section du nerf.

C'est alors que M. le professeur Vulpian (1) montra que des lésions portées sur la racine bulbaire du nerf produisaient, une anesthésie de la moitié correspondante de la face, et des troubles oculaires. Reprenant ces expériences, MM. M. Duval et Laborde (2) sont parvenus à sectionner la racine bulbaire du trijumeau sans produire de lésion assez étendue pour amener la mort rapide de l'animal, de sorte qu'ils ont observé non seulement, comme phénomène immédiat, l'insensibilité du côté correspondant de la face (et par suite de la cor-

(1) *Société de biologie*. 28 juin 1873.
(2) *Société de biologie*. Octobre et novembre 1877.

née), mais encore, comme phénomènes consécutifs, des troubles trophiques du côté de l'œil.

Puis, pour éclairer le débat pendant, ces observateurs ont étudié l'état de l'œil chez les animaux ayant subi, soit la section de la racine bulbaire, soit la section du tronc du trijumeau; ils ont constaté (1) que le premier trouble qui se produit est la réplétion de la chambre antérieure de l'œil par une masse blanche de globules blancs et de fibrine. On sait que Cl. Bernard avait produit chez des chiens, par section des premières branches thoraciques du sympathique, une rapide pleurésie purulente; l'état de la chambre antérieure de l'œil rappelle tout à fait ces pleurésies purulentes. Ce n'est qu'ultérieurement, peut-être comme on l'a dit, sous l'influence des injures extérieures, que la surface de la cornée devient le siège d'une inflammation qui gagne en profondeur, amène la perforation de cette membrane et l'évacuation au dehors du contenu purulent de la chambre antérieure.

En résumé, tout en faisant quelques réserves au profit des curieuses recherches de MM. Duval et Laborde, nous adopterons l'opinion de M. Vulpian qui déclare que la pathogénie des troubles de nutrition observés à la suite de la section intra-crânienne du trijumeau est très obscure, et que ceux-ci ne sont dus ni à une irritation des fibres nerveuses coupées, ni à une paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans le nerf.

(1) Communication orale : *Recherches encore inédites*

CHAPITRE II

DES TROUBLES D'ORIGINE ENCÉPHALIQUE DANS LA SPHÈRE OCULAIRE DE LA BRANCHE DE WILLIS.

Quelle que soit la conclusion pathogénique que l'on tire des troubles expérimentaux que nous venons d'analyser, ce qui résulte clairement, c'est que la branche de Willis, directement ou indirectement, est le nerf trophique par excellence de l'œil, et cela depuis son noyau bulbaire inférieur; nous sommes donc conduit à étudier les troubles oculaires qui, par l'intermédiaire du nerf trijumeau, peuvent dépendre d'une affection encéphalique; l'histoire de ceux-ci est loin d'être complète, mais les expériences de M. Vulpian et de MM. Duval et Laborde lui feront faire un grand pas, en conduisant à rechercher leur existence dans les cas de lésion bulbaire, par exemple. Actuellement, les troubles trophiques les plus importants que nous connaissions sont le zona ophthalmique et les kératites. Je me bornerai à signaler les altérations oculaires qui définissent ces affections et les lésions encéphaliques qui les engendrent.

1° DU ZONA OPHTHALMIQUE.

C'est surtout quand le zona siège sur le côté ou l'aile du nez (rameau nasal) que l'éruption peut gagner la con-

jonctive et la cornée, extension qui coïncide habituellement avec de vives douleurs. Conjonctivite, kératite, iritis surviennent alors isolées ou simultanément, avec leur symptomatologie habituelle et leurs modalités diverses que je n'ai point à décrire.

Ce zona est ordinairement secondaire à une altération du tronc nerveux, dont il occupe l'une des branches de distribution.

J. Schiffer l'a vu dans un cas de sarcome mélanique du sphénoïde qui englobait le trijumeau, et où le ganglion de Gasser était en complète dégénérescence. Chez un vieillard qui, cinq ans avant sa mort, avait eu un zona ophthalmique, Weidner a trouvé un premier rétrécissement du trijumeau à sa sortie du pont de Varole, et une hypérémie de la pie-mère, puis un deuxième rétrécissement et de l'hypérémie à l'entrée du nerf, dans le ganglion de Gasser (1). O. Wyss a rapporté aussi l'exemple d'un zona consécutif à une névrite du ganglion de Gasser.

En un mot, les tumeurs intracrâniennes qui intéressent directement ou par compression le tronc et les origines du nerf trijumeau sont susceptibles de produire le zona ophthalmique. Si la lésion siége entre le ganglion de Gasser et la protubérance ou même dans celle-ci, le zona pourra être plus étendu que si le nerf n'est intéressé qu'après sa sortie du ganglion (Stéphan).

(1) Les éléments du nerf étaient dissociés et, entre les faisceaux isolés, existait un liquide épais et un peu rougeâtre. Les cellules ganglionnaires, de grosseur inégale, contenaient un pigment très abondant, brun jaunâtre, et étaient placées dans un tissu cellulaire renfermant beaucoup de noyaux.

2° KÉRATITE NÉVROPARALYTIQUE.

M. le professeur Charcot a publié plusieurs observations qui montrent que les lésions irritatives du trijumeau peuvent, sans être suivies d'anesthésie, provoquer dans la cornée des troubles trophiques. Friedreich cite le cas d'un homme de soixante-cinq ans, hémiplégique et hémianesthésique à droite, dont la paralysie avait été précédée de douleurs oculaires et faciales du côté gauche, et fut accompagnée de douleurs encore plus vives et d'une injection conjonctivale avec épiphora ; puis la conjonctive devint le siège d'un exsudat pseudo-membraneux, puriforme ; on trouva, lors de l'autopsie, plusieurs sarcomes dans le pédoncule cérébelleux moyen ; la substance cérébrale voisine était injectée, le trijumeau était rouge et aplati par les tumeurs (1). Archer a récemment observé une anesthésie de la conjonctive oculo-palpébrale avec ulcération de la cornée, chez une femme qui, dix ans auparavant, avait reçu un coup sur la tête.

Rappelons encore le cas de Beveridge (2) où une tumeur conique longue d'un pouce, située entre la protubérance et le rocher, englobant le ganglion de Gasser, détermina une anesthésie de la moitié gauche de la face

(1) Cas de Bock : femme de cinquante-sept ans ; névralgie faciale droite depuis un an environ : d'abord intermittente, puis continue ; diminution de la sensibilité, injection de la conjonctive de l'œil droit, ulcération hypertrophique de la cornée opaque et perforation avec issue d'un liquide puriforme. On constata que le ganglion de Gasser du côté droit était volumineux, très dur et que les trois branches du trijumeau étaient, jusqu'à la sortie de l'os, très épaisses. — Voy. aussi le cas de M. Chouppe.

(2) *Med. Times and Gaz.* 1868.

y compris la cornée et la conjonctive; puis il se forma un hypopion et l'œil s'ouvrit. Borland (1) a vu un gliome situé sous la tente du cervelet, qui ayant sclérosé la racine sensitive du trijumeau et comprimé la protubérance, le pédoncule cérébelleux et le bulbe, s'accompagna de lésions ulcéreuses de l'œil droit. Rosenthal cite un cas analogue. Enfin M. Turner, MM. Ollivier et Leven, relatent des cas d'atrophie, et d'hémorrhagie cérébelleuses qui produisirent des opacités cornéennes.

A côté des cas où les troubles cornéens dépendent d'une irritation du trijumeau par une tumeur ou toute autre cause, je dois citer les kératites doubles que Buzzi a signalées chez les *aliénés* cachectiques et qu'il rapporte à un défaut d'innervation du trijumeau et à l'action des irritants extérieurs.

M. Charcot a montré que ces troubles trophiques se développaient sans être précédés ou accompagnés par aucun des phénomènes qui révèlent objectivement l'état paralytique ou l'état inverse des vaso-moteurs.

Quant aux théories, l'exposé physiologique qui précède, me dispense d'y revenir (2).

3° OPHTHALMIES SYMPATHIQUES.

Elles ne rentrent qu'indirectement dans notre sujet, et si nous les signalons, c'est parce qu'une théorie récente fait jouer dans leur production un rôle à la racine bulbaire du trijumeau; la névrite, d'origine périphérique, gagnerait le tronc du trijumeau, arriverait au

(1) *Boston, med. Journ.*, Tome VII. 1872.

(2) Voy. les récents travaux sur la section des nerfs ciliaires (thèses de MM. Boucheron et Redard).

noyau d'origine, s'étendrait au noyau du trijumeau du côté opposé, et ascendante d'un côté, deviendrait descendante de l'autre.

4° GLAUCOME.

Peut-il survenir comme conséquence d'une maladie de l'encéphale? On n'en connaît point encore d'observation bien précise; mais comme M. Panas lui donne pour origine une ischémie de l'artère ophthalmique, et pense que cette ischémie peut être d'origine nerveuse ou vaso-motrice, des recherches nouvelles doivent être entreprises dans cette direction.

5° TROUBLES OCULAIRES RÉFLEXES DANS LA CARIE DU ROCHER

Marshall Hall, Dalton, MM. Bochefontaine, Carville et Duret ont montré que la dure-mère reçoit beaucoup de nerfs du trijumeau qui, sous l'influence d'une excitation expérimentale, peuvent déterminer des mouvements réflexes. M. Gervais a étudié ces faits au point de vue clinique et publié des cas où des caries, nécroses du rocher, abcès mastoïdiens, avaient donné lieu à une inflammation des méninges et à une irritation des filets méningés du trijumeau, dont la conséquence fut de produire des troubles réflexes du côté des muscles droit interne, ciliaires et iriens.

Jackson a observé dans le *vertige auditif* (1) des troubles oculaires variés, survenant au moment de l'accès.

(1) Voyez sur ce point : Schwalbach (*Zeitschrift fur prakt. Med.* 1878); Croom Robertson (*Mind* 1878) et Jackson (*Brain* 1879).

6° NÉVRALGIE DE L'ŒIL

Elle a été notée dans les *tumeurs* encéphaliques (Charcot), et au début du *tabes* (Pierret).

7° ANESTHÉSIE CORNÉENNE

. Elle est *névroparalytique* dans les cas que nous avon étudiés plus haut (compression du nerf par tumeurs, caillots, etc.), mais on l'observe surtout dans les *hémianesthésies*, et en particulier dans l'*hystérie* et les grandes névroses; elle n'est alors jamais accompagnée de troubles vasculaires et nutritifs.

Dans l'*hémianesthésie alcoolique*, la sensibilité fait défaut dans la conjonctive palpébrale et sclérotidienne; et dans ce cas l'on a remarqué que le contact d'un corps étranger sur la cornée du côté anesthésié faisait apparaître des larmes dans les deux yeux, sans que le malade eut fait le moindre mouvement; l'insensibilité est complète, et toutefois l'action réflexe est rendue évidente par la sécrétion immédiate de larmes. Chez quelques malades la sensibilité, bien que faisant défaut dans la conjonctive palpébrale et sclérotidienne, persiste au niveau de la cornée.

Dans la *catalepsie*, MM. Charcot et Richer ont observé la même particularité.

CINQUIÈME PARTIE

Des connexions circulatoires de l'œil et de l'encéphale et des troubles qui en dépendent.

CHAPITRE PREMIER

DE LA CIRCULATION DE L'ŒIL

1° Circulation sanguine

Je n'ai point à faire ici l'anatomie des vaisseaux sanguins de l'œil, mais seulement à indiquer brièvement leurs rapports avec ceux de l'encéphale. — Au point de vue de la circulation artérielle, l'artère nasale, branche terminale de l'artère ophthalmique (carotide interne) s'anastomose à plein canal avec la terminaison de l'artère faciale, branche de la carotide interne; donc l'artère ophthalmique est l'une des principales voies de communication entre les courants extra et intracrâniens.

La veine ophthalmique, qui ramène le sang de l'œil dans le sinus caverneux, est assurée, elle aussi, contre les troubles circulatoires qui pourraient survenir dans le domaine de ce sinus, par sa continuation avec la veine angulaire et la veine faciale : la communication est donc parfaite aussi entre les systèmes veineux extra et intra-cérébraux.

Dans l'œil lui-même, les vaisseaux artériels rétiniens s'anastomosent avec ceux de la choroïde autour de l'entrée du nerf optique dans le globe oculaire. Mais, sauf dans le voisinage du nerf optique, où les anastomoses sont fréquentes, il existe peu de communications entre les ramuscules artériels, qui se résolvent immédiatement en capillaires. Pourtant, dans la partie antérieure de la choroïde, on trouve dix à douze rameaux récurrents qui, provenant du corps ciliaire, vont s'unir à quelques radicules des artères ciliaires courtes.

Les veines sont fréquemment anastomosées entre elles, surtout dans les parties postérieures de la choroïde; dans les parties antérieures, les communications n'ont lieu qu'à l'aide d'un réseau d'une extrême ténuité, presque par un réseau capillaire, de façon que si l'équilibre circulatoire était rompu entre les parties antérieures et les parties postérieures, ce réseau la rétablirait difficilement.

Au niveau de la papille, les capillaires de la choroïde s'unissent à ceux du nerf optique et viennent aider à la nutrition de celui-ci; et, d'après Leber, de très fins ramuscules veineux, émanant du bord postérieur de l'anneau choroïdien, pénétreraient dans le nerf optique et s'y anastomoseraient avec ses veines propres; ce

serait même le seul point de communication entre les veines choroïdiennes et rétiniennes ; Leber expliquerait ainsi comment des lésions rétiniennes très graves ne se révèlent souvent par aucun trouble circulatoire extérieur.

En somme, la circulation de l'œil, et en particulier de la choroïde, possède une certaine indépendance relativement à la circulation générale. C'est ainsi que, chez les lapins albinos, la ligature des deux carotides fait pâlir l'iris et la conjonctive, sans que change la coloration du fond de l'œil, lequel ne prend une teinte plus claire qu'après la ligature de toutes les artères supérieures du corps. — Il en est de même pour la ligature des jugulaires, qui ne produit qu'une hyperémie conjonctivale, tandis qu'une compression de tous les troncs veineux du cou amène seule une coloration foncée du fond de l'œil.

Les vaisseaux de l'œil reçoivent des filets nerveux venant du grand sympathique et du trijumeau.

La section du grand sympathique au cou et l'arrachement de son ganglion supérieur déterminent, entre autres phénomènes, la dilatation des vaisseaux de l'œil ; mais cette paralysie n'est pas permanente ; les fibres du grand sympathique sont suppléées par d'autres filets vaso-moteurs qui, nés de la protubérance, du bulbe, de la partie supérieure de la moelle, accompagnent le tronc des nerfs crâniens et se distribuent aux vaisseaux. Quand le sympathique est détruit, l'influence de ces fibres sur les vaisseaux augmente peu à peu et suffit à faire disparaître les phénomènes paralytiques (Vulpian).

L'excitation du grand sympathique fait contracter les vaisseaux de l'œil.

La tension intra-oculaire dépend, dans une certaine mesure, de la tension vasculaire et du plus ou moins de gêne de la circulation de retour. — Adamück, von Hippel, Grünhagen ont étudié aussi l'influence du système nerveux. La tension augmente par l'excitation du centre cilio-spinal et du cordon cervical du grand sympathique; l'ophthalmoscope montre alors les artères rétrécies, tandis que les veines sont gorgées de sang. Aussi Adamück pense-t-il que l'augmentation de tension tient à la gêne de la circulation veineuse bien plus qu'à la sécrétion exagérée de l'humeur aqueuse; cette gêne tiendrait à l'étranglement que les veines gorgées de sang subissent dans leur trajet oblique à travers la sclérotique. Là, en effet, se trouvent des fibres lisses qui entrent en contraction par l'excitation du sympathique. Mais c'est le nerf trijumeau qui possède sur cette tension l'influence la plus étendue, comme nous l'avons vu précédemment. L'irritation de ce nerf produirait la constriction des vaisseaux choroïdiens et sa paralysie leur dilatation.

2° Circulation lymphatique

Nous n'avons pas à exposer le système si compliqué des voies lymphatiques de l'œil, avec ses nombreux départements : conjonctival, irien, choroïdien, sclérotical, rétinien, etc. Nous nous contenterons de renvoyer, à ce sujet, le lecteur à la bonne monographie de Schwalbe (1). Il nous suffira de rappeler ici la concep-

(1) *Die Lymphbahnen des Auges* (*Stricker's Handbuch von den Geweben*. Bd. II, p. 1063).

tion nouvelle de la circulation lymphatique du globe de l'œil et de ses connexions avec la circulation lymphatique cérébrale, telle qu'elle résulte des travaux de Schwalbe, de Paschkewicz, de Manz, de Key et Retzius, de Michel, en rappelant que tous ces travaux se rattachent étroitement à la grande conception du tissu conjonctif, telle que l'a formulée mon maître M. Ranvier.

Outre les vaisseaux lymphatiques proprement dits, que l'on reconnaît par les injections pénétrantes, et qui constituent les trois systèmes de Schwalbe, on peut considérer la gaîne du nerf optique et la sclérotique comme des annexes de l'appareil lymphatique; les travées du tissu conjonctif qui les forment, incomplètement tapissées de cellules plates, constituent de véritables lacunes lymphatiques, en communication avec les vaisseaux lymphatiques avoisinants; en communication aussi, par continuité de tissu, avec la dure-mère cérébrale. La constitution histologique de cette dernière, ainsi qu'il résulte des recherches de Michel, se rapproche en tous points de celle de la sclérotique (1): même système de lacunes lymphatiques communiquant avec la grande cavité sous-arachnoïdienne et le liquide céphalo-rachidien. L'arachnoïde, la dure-mère, les espaces sous-arachnoïdiens, d'une part, la gaîne du nerf optique, la sclérotique, le tissu conjonctif périvaginal, la choroïde de l'autre, ne forment donc, à proprement dire, qu'un vaste appareil de tissu conjonctif, et la cir-

(*) Cette identité de structure n'implique nullement l'identité d'origine; comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, c'est cette dernière qui semble dominer toutes les relations pathologiques de l'œil et de l'encéphale.

culation lymphatique s'effectue librement, le long des travées conjonctives, dans toute l'étendue de ce système. Le retentissement si fréquent des inflammations méningitiques sur la circulation lymphatique de la gaine optique et des membranes de l'œil, trouve dans ces faits une explication naturelle, et nous aurons tout à l'heure l'occasion d'y revenir.

CHAPITRE II

DES TROUBLES OCULAIRES QUI DÉPENDENT DES RAPPORTS VASCULAIRES DE L'ŒIL ET DE L'ENCÉPHALE.

Une des bases de la crânioscopie de M. Bouchut repose sur ce fait, que les troubles de la circulation encéphalique retentissent sur la circulation rétinienne en raison des connexions directes des deux systèmes. Partant de là, M. Bouchut accorde une importance assez grande aux lésions intra-oculaires suivantes :

1° Œdème avec infiltration séreuse de la papille sur a totalité ou sur une partie de cet organe ;

2° Hypérémie totale ou partielle de la papille ;

3° Dilatation exagérée des veines de la rétine ;

4° Thrombose et stase sanguine des veines rétiniennes ;

5° Flexuosités des veines ;

6° Hémorrhagies rétiniennes ;

7° Anévrysmes des vaisseaux rétiniens ;

8° Exsudats rétiniens péripapillaires.

Mais on fait à la valeur de ces troubles circulatoires un certain nombre d'objections capitales. M. Bouchut lui-même déclare tout d'abord que ces troubles ne sont iren moins que constants, que leur absence ne signifie pas absence de troubles circulatoires de l'encéphale ;

que seule leur présence possède une valeur directe. D'autre part, les ophthalmologistes, sans nier absolument les résultats obtenus par M. Bouchut et par ceux qui l'ont suivi dans cette voie, disent que l'on s'est trop hâté de conclure, et que la corrélation entre les désordres circulatoires de la rétine et ceux de la boîte intra-crânienne, n'est point établie assez sûrement pour qu'elle puisse servir de base à des déductions certaines, d'autant plus que les recherches anatomiques de Seseman démontrent que cette corrélation n'est pas absolue. M. Giraud-Teulon (1), dans un rapport récent, dit en propres termes, que ces relations ne sont que soupçonnées, entrevues, et que s'il existe des rapports intimes entre ces deux ordres de phénomènes, on ne peut pas dire encore qu'ils soient connus; au contraire, on ignore presque partout le mécanisme anatomique qui permet de passer des uns aux autres. Enfin, le fond de l'œil présente des aspects extrêmement variés, même dans l'état physiologique le plus parfait. M. Maurice Perrin représente, dans son magnifique atlas, un grand nombre de ces aspects, et il attribue bien des observations ophthalmoscopiques fondées sur le volume, la disposition des vaisseaux, la coloration plus ou moins rouge de la papille, le plus ou moins de netteté de ses bords, à une connaissance imparfaite des modalités si nombreuses de l'état physiologique.

Voici donc la valeur positive des troubles circulatoires de la rétine fortement amoindrie, puisque leur constatation directe ne donne même pas d'une manière absolue

(1) Giraud-Teulon, *Bullet. de l'Acad. de méd.* Février 1876.

la notion d'un processus pathologique, puisque chez des enfants parfaitement sains on peut trouver des opacités rétiniennes qui ont été reliées à diverses affections encéphaliques, comme la méningite basilaire (M. Perrin); puisque les flexuosités veineuses peuvent s'observer dans la santé la plus absolue, et que chez quelques sujets blonds dont l'œil est peu pigmenté, la macula présente une coloration rouge foncé, qui contraste singulièrement avec les parties environnantes, si bien qu'on pourrait croire, dès l'abord, à une hémorrhagie. C'est pourquoi, dans cette partie de notre sujet, nous n'insisterons que sur les faits les plus essentiels au point de vue de l'avenir de la question et sur les points qui semblent posséder actuellement une valeur séméiologique quelconque.

De plus, nous décrirons après ce chapitre, des troubles dont l'histoire n'a pu être placée ailleurs; quelques-uns d'entre eux pourtant, comme les panophthalmies et l'exophthalmie, se rapprochent des troubles circulatoires par plusieurs de leurs origines.

CHAPITRE III

DES HYPERHÉMIES NEURO-RÉTINIENNES

Elles n'offrent absolument rien de caractéristique, ant sont nombreux les états qui peuvent les produire, tant sont vagues leurs caractères symptomatiques. Rarement isolées, elles coïncident ordinairement avec une rougeur conjonctivale et une exagération de la sécrétion lacrymale; leur symptôme capital est l'hyperesthésie rétinienne avec photophobie, douleurs péri-orbitaires, etc.

A l'ophthalmoscope, l'*hyperhémie passive* se reconnaît à la dilatation des veines, qui sombres, cyanosées, tortueuses, sont parfois le siège de pulsations. Si l'hyper6émie est chronique, on observe, au bout de quelque temps, une légère infiltration œdémateuse qui recouvre d'un halo la papille et le trajet des vaisseaux. Dans l'*hyperhémie active*, la pupille paraît turgescente, ses contours sont diffus. Certains districts rétiniens sont le siège d'une rougeur anormale, en même temps qu'ils paraissent légèrement tuméfiés.

L'*Hyperhémie passive* est ordinairement de cause mécanique et résulte de la compression (1) exercée

(1) Dans deux observations, Laschkiewitsch (*Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph.* 1879, *S.* 321) a vu une *hydrocéphalie* d'origine syphilitique déterminer une hyperhémie passagère du fond de l'œil.

par une *tumeur* ou par un *exsudat méningé ;* elle peut provenir aussi d'un obstacle énorme à la circulation de retour, comme dans ce cas de *phlébite du sinus caverneux*, où M. Bouchut vit de la congestion choroïdienne, les veines de la rétine dilatées, flexueuses et remplies de thrombus.

Le phénomène du pouls veineux, que l'on peut observer chez les gens les mieux portants, paraît lié pathologiquement aux troubles circulatoires de l'encéphale, et M. Abadie l'a fréquemment observé au début de la *paralysie générale.*

On croit généralement que l'*hyperhémie cérébrale active* retentit sur la papille, et que l'état congestif du fond de l'œil permet de conclure à une congestion encéphalique. Manz, après de nombreuses recherches dans des cas de *méningite* simple ou tuberculeuse, et de *péri-encéphalite*, n'arrive pas à cette conclusion. Il a rarement rencontré cette rougeur diffuse de la papille, cette dilatation tortueuse des veines de la rétine, considérées comme caractéristiques de l'hyperhémie.

Si étonnant que soit ce résultat, dit Manz, il est incontestable. Jolly (1) a montré, du reste, dans des expériences récentes, que l'état de la circulation encéphalique retentit peu sur le fond de l'œil. Mais si les troubles circulatoires manquent ou sont inconstants, Manz (2) a décrit un aspect particulier de la papille

(1) Après la section de la carotide, l'état des vaisseaux de la papille ne change pas immédiatement. Il faut qu'une quantité considérable de sang soit écoulée pour que la diminution de leur calibre devienne manifeste (Jolly)

(2) Manz, Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1874, p. 147).

qui mérite de fixer l'attention des observateurs. Il s'agit d'une légère opacité superficielle, diffuse, nuageuse, qui masque le pourtour du disque optique. Ce trouble de la papille est fugace, plus intense à certains moments qu'à d'autres, se montrant et disparaissant quelquefois dans la même journée et chez le même malade.

Comme toutes les précautions ont été prises pour éviter les causes d'erreur, il résulte de ces recherches que cet état spécial dépend réellement d'une infiltration de la rétine. A côté de cela, Manz n'accorde nulle valeur (1) aux dilatations et aux flexuosités veineuses, non plus qu'au pouls veineux, qui manqueraient constamment.

Quant à la cause de cette infiltration, Manz, après avoir discuté et rejeté diverses hypothèses, s'appuie sur une de ses autopsies, pour admettre qu'elle est produite par la rétention, entre les deux gaînes du nerf optique, de la lymphe, qui normalement circule dans cette région, d'où stase veineuse, infiltration rétinienne; ce qui tendrait à confondre en une seule les deux variétés d'hyperhémie qu'admettent les auteurs, et à faire attribuer la majeure partie des cas de congestion rétinienne à des hyperhémies passives.

Nous sommes loin, on le voit, des débuts de la cérébroscopie; mais la netteté de cet aspect papillaire, ses rapports avec les inflammations encéphaliques, ce fait, mis en évidence par MM. Bouchut, Garlick, etc., que parfois les altérations du fond de l'œil sont précoces,

(1) Voy. le travail de Swanzy, *De la valeur de la congestion de la papille dans les maladies intracrâniennes* (*The Dublin Journ. of the méd. sc.* Mars 1875).

constituent un ensemble de symptômes (je ne dis pas de signes) qui pourront avoir une certaine valeur diagnostique; d'autre part, cependant, les causes d'erreur sont si nombreuses, la valeur positive si minime, que le cercle de l'application clinique est bien peu étendu, et que longtemps encore cette variété d'hypehrémie sera presque une curiosité d'hôpital. Tel n'est pas l'avis de M. Bouchut, qui dit en propres termes : « Dans le délire de l'alcoolisme aigu ou du rhumatisme articulaire, on se demande souvent s'il y a ou s'il n'y a pas de méningite ; et, selon les idées médicales de l'observateur, il répond d'une façon négative ou affirmative, sans avoir plus de motifs de se prononcer dans un sens que dans l'autre. Eh bien, dans ces cas, l'ophthalmoscope, qui ne trouve aucune lésion du fond de l'œil, permet de dire qu'il n'y a rien au cerveau ; tandis que, au contraire, la congestion péri-papillaire, avec œdème d'un côté de la papille et des flexuosités, des varices ou des thromboses phlébo-rétiniennes, permettent d'affirmer que les malades ont une forte congestion cérébrale et un commencement de méningite. » De l'avis des ophthalmologistes, ces conclusions ne doivent être acceptées qu'avec la plus extrême réserve.

M. le professeur Panas, qui a étudié les troubles circulatoires du fond de l'œil dans les *traumatismes encéphaliques*, est arrivé aux conclusions suivantes qui, tout en ayant trait beaucoup plus à la névrite optique qu'aux stases papillaires proprement dites, sont si bien en rapport avec ce que nous venons de dire, que nous croyons devoir les reproduire :

« 1° La stase papillaire se montre souvent à la suite

de diverses lésions traumatiques de l'encéphale, commotions, contusions, blessures diverses, et fractures du crâne.

2° La stase en question ne s'accompagne pas toujours de troubles visuels. Aussi l'on devra examiner le fond de l'œil chez tout individu blessé à la tête, que celui-ci accuse ou non une diminution de son acuité visuelle.

3° D'après les autopsies qui nous sont propres, cette stase semble dépendre, comme le veut Schwalbe, de l'infiltration de sang ou de sérosité dans la gaîne du nerf optique, et non de la lésion cérébrale elle-même.

4° La stase de la papille ne peut-être considérée comme se rattachant à telle variété de traumatisme du cerveau plutôt qu'à telle autre, pas plus qu'il n'est permis de juger d'après elle de la gravité de la lésion.

5° Tout ce qu'on peut affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que la stase papillaire indique la présence d'un liquide épanché dans les méninges. »

La *congestion active*, en dehors des affections oculaires ou de certaines maladies générales, n'a donc plus guère à son actif dans le cadre des affections qui nous occupent, que ces hyperhémies rares, d'ordre réflexe, que l'on voit chez quelques *hystériques*, et peut être celles qui marquent le début de certaines formes de *névrite optique*; encore ne faut-il rien affirmer, car l'état papillaire décrit par Manz pourrait bien n'être que le premier stade de beaucoup de ces névrites.

CHAPITRE IV

DE L'ANÉMIE NEURO-RÉTINIENNE

Elle n'est ordinairement qu'une manifestation de l'anémie générale, sauf dans quelques cas spéciaux comme ceux qui ont été notés par M. Abadie et où des attaques glaucomateuses déterminent des ischémies rétiniennes. En dehors de ces circonstances, l'ischémie rétinienne est due à des épanchements de sang ou de tout autre liquide dans l'espace vaginal des nerfs optiques (1) et ce n'est que d'une manière exceptionnelle qu'elle survient comme conséquence d'un trouble profond de l'innervation vaso-motrice; néanmoins, des troubles visuels ont été observés par M. Raynaud dans l'*asphyxie locale des extrémités*; ces troubles seraient dus à une constriction spasmodique des artères de la papille.

Les caractères de l'anémie papillaire sont : la pâleur du disque, l'amincissement des artères, l'aspect diaphane de la colonne sanguine, avec une diminution de l'acuité visuelle qui peut aller jusqu'à l'anesthésie totale.

Epilepsie rétinienne. — Dans ces dernières années, on a voulu faire de l'ischémie rétinienne la cause de cer-

(1) Voy. les expériences de Schwalbe et de Magnus.

taines auras visuelles de l'*hystérie* et de l'*épilepsie*. MM. Jackson, Brown-Séquard, Küssmaul et Tenner ont soutenu particulièrement cette théorie au sujet de l'épilepsie ; pour eux, les artères de la rétine seraient amincies pendant l'aura épileptique, par suite d'un spasme semblable à celui qui s'empare des vaisseaux encéphaliques au moment de l'attaque. Mais cette opinion n'a pas prévalu, car en dehors des difficultés que présente l'examen du fond de l'œil pendant une attaque épileptique, tout ceux qui ont pu pratiquer cette observation, ne s'entendent pas sur les résultats de leur examen.

Ainsi, C. Allbutt, dans trois examens faits avant et pendant l'accès, vit manifestementsurvenir de l'anémie papillaire (1) ; mais chez trois autres malades il trouva au contraire, une hyperhémie rétinienne avec gonflement rouge grisâtre de la papille (2). Tebaldi, sur 20 épileptiques, a vu seize fois les veines rétiniennes sinueuses, variqueuses et gonflées; il en fut de même chez 3 malades qu'il put examiner immédiatement après l'accès; seulement dans ces cas, à côté des turgescences veineuses, il y avait un remarquable amincissement des artères (3).

Aldridge confirme en partie les recherches de Tebaldi: sur 102 épileptiques, il trouva 58 fois des dilatations

(1) Les quarante-trois observations de C. Allbutt portent sur des idiots épileptiques ; quinze fois seulement il y avait des altérations plus ou moins marquées du fond de l'œil.

(2) Il est juste de dire que dans ces trois cas, il y avait eu des convulsions prolongées et que les accès s'étaient terminés par une sorte de stupeur.

(3) Tebaldi conclut en disant que l'accès épileptique résulte d'une anémie artérielle du cerveau, conjuguée à une hyperhémie veineuse.

veineuses, tout en notant que pendant l'accès, la papille optique était remarquablement pâle, avec rétrécissement de ses artères; dans un cas, il vit une hyperémie papillaire intense précéder immédiatement l'anémie. En thèse générale, Aldridge admet que l'anémie papillaire cesse avec le retour de la conscience; que dans les attaques répétées et subintrantes (4 observations), la papille se congestionne au point d'être méconnaissable, et que le bromure de potassium diminue l'hypérémie papillaire dans les cas où il modère l'intensité et la fréquence des accès.

Enfin Knies raconte l'observation d'un garçon de quatorze ans, ayant jusqu'à 500 attaques par jour et chez lequel les artères rétiniennes se rétrécissaient dix à vingt secondes avant l'attaque en même temps que la papille semblait s'éloigner et se rapetisser. A la fin de l'attaque tout rentrait dans l'état normal (1).

On voit que les auteurs qui admettent la théorie de l'anémie sont loin d'être absolument d'accord; en outre, il y a nombre d'observateurs qui ne croient point à cette anémie, et d'autres qui soutiennent l'existence d'une hyperhémie rétinienne. Leber raconte avoir examiné un cas semblable à celui de Knies, dans lequel le fond de l'œil ne présentait rien d'anormal; Raehlmann a observé une femme chez qui l'accès s'annonçait par un pouls veineux rétinien (2); Horstmann a vu dix minutes avant

(1) Dans cette observation, qui est presque unique, à ce point de vue, Knies a noté l'existence de troubles de l'accommodation au début de l'aura.

(2) O. Becker remarque que lorsqu'on tue les lapins par le chloroforme, il se montre un pouls veineux et artériel rétinien de une demie à trois quarts de minute de durée.

l'attaque, une hyperhémie veineuse énorme; Kost et Niemenschek (1) ont trouvé une dilatation des artères pendant l'attaque; Gowers (2), qui a examiné près de mille épileptiques, n'a rien vu de notable dans le fond de l'œil, soit pendant les attaques, soit dans leur intervalle, sauf dans un cas d'hystéro-épilepsie, où les papilles devinrent rouges et gonflées, pour reprendre leur état normal après l'attaque; Horner dit n'avoir jamais pu constater le rétrécissement des artères pendant l'aura; et M. de Wecker, sur des rétines d'épileptiques qui avaient de vingt à trente accès par jour, a trouvé des dilatations variqueuses des veines, semblables à celles que Schrœder van der Kolk et Kroon ont découvertes dans les capillaires du quatrième ventricule et du bulbe.

Que devons-nous admettre au milieu de ces contradictions? C'est d'abord qu'il faut faire une distinction sévère entre les cas d'épilepsie franche et ceux qui sont symptômatiques; que le nombre, l'intensité, la durée des attaques peuvent avoir une influence sur la circulation de la rétine au même titre que sur les autres circulations; mais que la rareté extrême des troubles visuels chez les épileptiques vrais (3) (Lasègue), en dehors des aberrations précédemment décrites, la difficulté d'examiner le fond de l'œil pendant l'attaque, ne doivent faire accepter qu'avec de grandes réserves l'*épilepsie rétinienne* que Jackson a voulu généraliser.

Mais cette rareté même des troubles visuels chez les épileptiques vrais peut conduire à des applications diag-

(1) *Prager Vierteljahrschrift*, t. CVI et CVII.

(2) *Loc. cit.*

(3) Communication orale.

nostiques, car si l'on rencontre dans le fond de l'œil une névrite optique, une atrophie papillaire ou toute autre lésion, on pourra songer à une *épilepsie symptomatique*. Ainsi, pour citer des exemples, on pourra trouver des névrites dans les épilepsies traumatiques (coups dans la tête); dans les vieilles syphilis, on rencontrera parfois des altérations choroïdiennes (1).

Sclérose disséminée. — Le fait le plus intéressant qui ait été rapporté au sujet de l'anémie papillaire dans la sclérose disséminée est dû à M. Maurice Raynaud (2); cette observation est unique en son genre.

Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans travaillant dans une verrerie. Cet homme fut pris tout à coup d'obscurcissement de la vue et de troubles de la marche, caractérisés par de la faiblesse dans les jambes avec difficulté de les soulever et de les porter en avant. Le malade avait remarqué, lorsqu'il prenait un bain froid, que pendant qu'il était dans le bain, la vision redevenait normale, et que l'amblyopie ne reparaissait que dix minutes environ après qu'il avait quitté l'eau froide.

Ce fait fut constaté un grand nombre de fois et par M. Raynaud et par d'autres médecins.

Le fond des yeux fut examiné par M. Galezowski et par M. Panas; et pendant que le malade se trouvait plongé dans l'eau froide, et lorsqu'il se trouvait dans une chambre tiède. Dans le premier cas, les papilles

(1) Voyez l'obs. de Ramskill (*Med. Times and Gaz.*, p. 566, 24 nov. 1877).

(2) *Arch. gén. de médecine*, 1875. — M. Raynaud a bien voulu me donner quelques renseignements sur son malade, qu'il a revu dernièrement et qui se trouvait dans le même état. Il n'y a pas d'atrophie de papille (mars 1880).

présentaient une coloration à peu près normale. Dans le second, au contraire, elles étaient d'une pâleur remarquable, surtout prononcée du côté gauche ; on eut dit un début d'atrophie papillaire. Plus tard, ce même malade prit la scarlatine, et pendant la période fébrile de la maladie, alors que les parties externes et surtout la peau étaient le siège d'une chaleur et d'une vascularisation considérables, la cécité fut complète.

La maladie passée, l'acuité visuelle redevint ce qu'elle était antérieurement. Les mêmes phénomènes se reproduisirent encore pendant la période fébrile d'une varioloïde.

Ce fait, dans les circonstances au milieu desquelles il a été observé, est très important. Il prouve qu'une simple modification de la circulation peut en dehors de toute altération de la rétine déterminer l'amblyopie et même la cécité complète.

Migraine. — On a observé, suivant les théories, de l'hyperhémie ou de l'anémie rétinienne.

Manie, mélancolie. — D'après de Graefe et Saemisch, pendant l'accès de manie, le fond de l'œil est parfois anémié par suite d'un spasme vasculaire ; mais l'examen pratiqué quelques jours après l'accès, révèle toujours une hyperhémie, si forte dans quelques cas, que la papille est absolument invisible. Dans la mélancolie, la rétine est fréquemment anémiée. Tous ces faits méritent confirmation.

Catalepsie. — Hammond examinant un cas de catalepsie pendant l'accès, trouva à l'ophthalmoscope, d'une manière constante, la choroïde pâlie et les vaisseaux rétiniens rectilignes et rétrécis.

CHAPITRE V

DÉGÉNÉRESCENCES DES VAISSEAUX NEURO-RÉTINIENS

Elles sont encore mal connues, sauf pour ce qui a trait à quelques cas spéciaux, comme la paralysie générale, dans laquelle M. Magnan a trouvé des *scléroses péri-vasculaires* neuro-rétiniennes, point de départ probablement du processus atrophique, qui frappe quelques fois le nerf optique de ces malades (1).

En dehors de ces conditions, M. Magnan décrit un *athérome* des vaisseaux rétiniens, caractérisé par un liseré jaunâtre, assez irrégulier, qui présente des interruptions sur ses bords et parfois dans son parcours ; cet état serait presque la règle chez les vieillards, d'après M. Dianoux (2) : pour ce dernier, l'épaississement de la paroi des vaisseaux, l'état tortueux des veines, la délimination vague de la papille, qui est aussi peu excavée, jaunâtre et d'aspect stéateux, sont des caractères constants qui marchent de pair avec l'athérome artériel et peuvent servir à juger de l'état des artères de l'encéphale.

Aux dégénérescences vasculaires, nous rattachons l'*arc sénile* ou de gérontoxon, caractérisé par une opacité

(1) Voy. le chapitre *Atrophie papillaire*, où cette question a été traitée avec tous les détails qu'elle comporte.

(2) Communication orale.

blanchâtre qui se produit à la circonférence de la cornée et qui est habituellement en rapport avec les progrès de l'âge ; on ne doit pas le confondre avec les opacités cornéennes qui sont le résidu d'une inflammation, ni avec l'*arcus juvenilis*, dans lequel on ne trouve pas la dégénérescence graisseuse qui caractérise l'arc sénile.

Pour Canton (1), Virchow (2), Barlow (3), il y a un rapport entre l'arc sénile et la dégénérescence de l'artère ophthalmique et des artères encéphaliques, et Barlow affirme que sa présence peut éclairer certains cas obscurs de ramollissement cérébral.

Par lui-même il n'a aucune valeur diagnostique précise et n'est qu'une des expressions de la déchéance sénile.

(1) Canton, *On the arcus senilis. Londres*, 1863.
(2) Virchow, *Arch. für path. Anat.*, 1852, t. IV, p. 228.
(3) Barlow, *Trans. of the Path. Society*, 1852.

CHAPITRE VI

DES ANÉVRYSMES MILIAIRES DE LA RÉTINE

Les recherches faites par MM. Charcot, Bouchard, Vulpian et Liouville à la Salpêtrière, nous ont appris que la plupart des hémorrhagies cérébrales sont dues à la rupture d'anévrysmes miliaires.

Les recherches anatomiques démontrèrent à ces éminents observateurs que les mêmes altérations anévrysmales pouvaient se rencontrer aussi dans d'autres parties de l'organisme.

En 1869, dans ses *Leçons sur les maladies des vieillards*, M. le professeur Charcot disait : « Il n'est pas invraisemblable qu'on puisse découvrir dans les viscères autres que le cerveau des dilatations ampullaires développées sur les plus fines artérioles, et en tout semblables aux anévrysmes miliaires. » Peu après, en effet, M. le professeur Vulpian et M. Liouville constatèrent à l'autopsie, des anévrysmes miliaires dans le cerveau et dans l'artère splénique. Puis M. Liouville observa d'une façon non douteuse la coexistence possible des anévrysmes dans la rétine avec ceux de l'encéphale (1) ; et MM. Bouchereau et Magnan étudièrent bientôt un fait du même genre.

(1) Liouville, *Société de biologie*, 1869, et thèse de Paris, 1871.

L'observation de M. Liouville est fort intéressante et nous croyons utile de reproduire ici ses passages les plus saillants :

Une femme de quatre-vingt-sept ans, placée dans le service de M. Vulpian, avait eu, deux ans avant sa mort une hémiplégie subite à droite. A l'autopsie, M. Liouville reconnut que la rétine droite offrait des vaisseaux très apparents, gorgés de sang, flexueux, présentant sur leur trajet des dilatations arrondies, espacées, rappelant tout à fait les anévrysmes du cerveau, et facilement reconnaissables à la loupe. Les artères de la pie-mère étaient très athéromateuses, avec des dilatations anévrysmales assez nombreuses ; à la partie postérieure du lobe occipital, il y avait de petits foyers hémorrhagiques ; dans les circonvolutions et le noyau intra-ventriculaire du corps strié, il y avait des anévrysmes miliaires. Le fait de coïncidence étant démontré, il est fort probable que les hémorrhagies disséminées de la rétine, observées si souvent chez les vieillards avec des accidents cérébraux, sont dues à des anévrysmes miliaires. M. Liouville rapporte, dans sa thèse, l'observation d'une autre malade chez laquelle on trouva aussi des anévrysmes miliaires dans la rétine, le cerveau, le cervelet, la protubérance, la moelle épinière, les méninges et le péricarde. Il s'agissait d'une femme de soixante-douze ans qui succomba à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot, le 6 février 1870, après plusieurs attaques convulsives. Les yeux n'avaient point été examinés pendant la vie ; à l'autopsie, M. Liouville trouva dans la rétine des anévrysmes miliaires entourés de zones ecchymotiques à divers degrés : l'examen micros-

copique fut pratiqué et assimila complètement ces anévrysmes à ceux de l'encéphale.

Ainsi, voilà deux faits positifs, et l'existence simultanée des lésions vasculaires encéphaliques et rétiniennes ne saurait être niée; il faut bien avouer cependant que jusqu'à présent ces faits sont restés de pures curiosités d'amphithéâtre, car on n'a encore eu que très rarement l'occasion de diagnostiquer ces anévrysmes sur le vivant; et dans les cas exceptionnels où l'ophthalmoscope a permis de reconnaître des anévrysmes de la rétine, ceux-ci ont paru indépendants de toute lésion cérébrale.

Le seul fait peut-être où l'ophthalmoscope ait révélé pendant la vie des altérations en rapport avec les anévrysmes miliaires du cerveau est celui rapporté par MM. Bouchereau et Magnan (1). En 1867, chez un homme de cinquante-huit ans, alcoolique, on constata à l'ophthalmoscope, sur le trajet d'un vaisseau, plusieurs granulations dont le contour se continuait d'une façon précise avec les parois artérielles. Cet individu passa à Saint-Anne avec des attaques épileptiformes et une hémiplégie droite. Le 3 janvier 1869, il fut frappé d'apoplexie, et mourut après quelques heures; à l'autopsie, on trouva les artères du cerveau athéromateuses, des foyers hémorrhagiques dans le corps strié, les parois des capillaires graisseuses, et plusieurs vaisseaux dilatés irrégulièrement. Dans les rétines on rencontra des foyers hémorrhagiques; un certain nombre de leurs vaisseaux étaient bosselés, irréguliers; d'autres étaient dilatés dans

(1) Bouchereau et Magnan, *Mémoires de la Société de biologie*, 1869, p. 35.

une portion de leur périphérie ou dans toute l'étendue de leur pourtour; quelques-uns étaient le siège d'anévrysmes miliaires très évidents.

Gowers trouva à l'autopsie des anévrysmes miliaires fort nets dans la rétine, et pourtant l'examen du fond de l'œil, pratiqué pendant la vie, n'avait rien révélé de particulier (1).

En outre, à côté de ces faits de diathèse anévrysmale généralisée, il existe des observations dans lesquelles l'ophthalmoscope fit découvrir des anévrysmes sur la rétine, sans altération dans le cerveau. Ainsi M. Sous (2) a observé à l'ophthalmoscope un anévrysme très large sur la papille; la tumeur offrait des battements très appréciables; la malade, âgée de soixante-quatre ans, souffrait d'une maladie du cœur.

M. Bouchereau rapporte aussi une observation de M. Léon Tripier, qui avait reconnu en mars 1868, à l'ophthalmoscope, des anévrysmes de la rétine sans battements, mais qui lui ont paru avoir le caractère d'anévrysmes miliaires; l'autopsie lui a montré qu'il s'agissait réellement d'anévrysmes ampullaires comparables aux anévrysmes miliaires; il n'y avait rien dans le cerveau.

Je n'ai pas trouvé d'autre observation positive, et MM. Abadie, Galezowski, Parinaud, que j'ai consultés à ce sujet, m'ont dit n'en pas connaître davantage; aussi les hémorrhagies de la rétine, que l'on constate si souvent à l'ophthalmoscope chez les vieillards, devraient-elles être examinées avec le plus grand soin à l'image

(1) *Loc. cit.*, pl. XII, fig. 1.
(2) Sous, *Ann. d'oculistique*, 1865.

droite, car il pourrait bien se faire qu'au milieu des taches hémorrhagiques, l'on découvrit les petites dilatations artérielles (1) qui les ont produites.

(1) M. Bouchut a figuré deux cas d'anévrysmes des branches de l'artère centrale de la rétine chez des malades atteints de *paralysie générale*.

CHAPITRE VII

DES HÉMORRHAGIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

Il est donc probable que bien des cas d'anévrysmes rétiniens se sont dérobés à l'examen ophthalmoscopique derrière les hémorrhagies qu'ils déterminent certainement; mais on sait, d'autre part, qu'ils ne sont pas les seules causes de ces hémorrhagies, et que celles-ci peuvent être la conséquence, soit des dégénérescences vasculaires scléreuses et athéromateuses précédemment décrites, soit d'excès de pression phlébo-rétinienne, dérivant elle-même de stases sanguines et de thromboses dans les vaisseaux méningés, ou d'une compression de la veine centrale de la rétine par des exsudats.

Les *hémorrhagies du premier groupe* ont une grande importance séméiologiqné, car elles permettent de soupçonner un état pathologique des vaisseaux de l'encéphale, et de prévoir la menace d'une *hémorrhagie cérébrale*. On connaît le fait de Berthold : Une femme atteinte d'hémorrhagie rétinienne succomba à une hémorrhagie cérébrale pendant qu'on pratiquait l'examen ophthalmoscopique. J'ai eu connaissance, à ce propos, d'un fait qui mérite d'être rapporté. Un capitaine au long cours, âgé de soixante-deux ans, voyant sa vue diminuer, vint consulter M. Dianoux,

qui trouva une acuité visuelle de 2/5, des papilles jaunâtres, décolorées, et dont les artères étaient épaissies. Deux ans après, ce malade fut pris brusquement d'amblyopie, de vertiges, pesanteur de tête, difficulté de la parole, incertitude de la marche, et l'ophthalmoscope montra dans les deux yeux, cinq à six hémorrhagies arrondies, du volume d'une tête d'épingle (à l'image renversée), disposées en cercle autour de la papille, respectant la macula, sans sinuosités veineuses, ni œdème péripapillaire. L'amblyopie diminua, les hémorrhagies se résorbèrent ; mais, un mois après, le malade eut une attaque d'apoplexie subite avec hémiplégie gauche.

Pourtant, il ne faut pas conclure d'une hémorrhagie rétinienne à une hémorrhagie cérébrale, quand on voit survenir une hémiplégie. Gowers cite un cas d'apoplexie de la rétine chez un brightique, qui mourut de ramollissement cérébral et non d'hémorrhagie.

Je n'insisterai pas sur les caractères de ces hémorrhagies ; M. Abadie les compare à de petites flammèches d'un rouge foncé, dont la résorption est parfois si complète que le fond de l'œil reprend son état normal, mais qui le plus souvent, laissent à leur place des taches blanchâtres ou de rares amas pigmentaires. — Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le siège et l'étendue des hémorrhagies ; on n'observe rien d'appréciable quand elles siègent dans la périphérie de la rétine. Dans le cas contraire, on trouve des scotomes que l'exploration du champ visuel mettra en évidence, et parfois une amblyopie plus ou moins accentuée.

Les *hémorrhagies du deuxième groupe* ont été l'objet

de travaux récents de la part de M. Bouchut (1), qui a montré au Congrès d'Amsterdam trente planches représentant autant d'hémorrhagies rétiniennes, survenues pour la plupart chez des enfants atteints de *méningite tuberculeuse*. Michel a observé des faits analogues. Ces hémorrhagies, qui ne s'accusaient par aucun trouble fonctionnel, n'ont dû d'être reconnues qu'à l'emploi systématique de l'ophthalmoscope. Leur valeur diagnostique n'offre encore rien de précis.

Les *hémorrhagies du nerf optique* ont été observées à la suite de troubles de circulation dans le *sinus caverneux*. On a trouvé aussi des foyers apoplectiques entre le nerf et son enveloppe fibreuse, après des *lésions traumatiques*, à la suite d'*hémorrhagies cérébrales* et de *pachyméningites hémorrhagiques*.

D'après un cas récent de Popp, les hémorrhagies optiques seraient appelées à jouer un rôle de premier ordre en séméiologie quand on les connaîtra mieux. Des expériences de Magnus (2) permettaient de penser que des aspects rétiniens spéciaux et visibles à l'ophthalmoscope pouvaient accompagner la destruction des centres d'origine des nerfs optiques. Or Popp vient d'observer un malade chez lequel il a trouvé, pendant la vie, une opacité grisâtre de la rétine, une tache rouge au niveau de la macula, de sorte qu'il crut à une embolie de l'artère centrale de la rétine; son malade mourut, et il trouva, à l'autopsie, une destruction com-

(1) Bouchut, *Congrès d'Amsterdam*, 1879. — Voy. aussi Ueber die anatomischen Ursachen von Veranderungen des Augenhintergrundes bei einigen Krankheiten (*Deuts. Arch. für klin. Med.*, 1878, p. 439).

(2) *Die Sehnerven Blutungen*. Leipsick, 1874.

plète des *tubercules quadrijumeaux* du côté droit. — Cette observation est encore unique dans la science.

Signalons aussi l'*embolie de l'artère centrale* de la rétine, qui, dans quelques circonstances, a précédé une embolie cérébrale, comme dans le cas publié par Mauthner (1). Gowers (2) a vu les deux embolies survenir en même temps. Dans les cas de Landsbergh (3), l'amaurose embolique apparut quelques jours avant l'embolie cérébrale; dans celui de Jackson (4), une hémiplégie gauche survint deux ans après une amaurose embolique de l'œil droit; enfin, le malade de Peltzer (5) eut une amaurose subite, sans attaque apoplectiforme et avec résultats négatifs à l'ophthalmoscope, tenant à un embolus qui avait été projeté d'une cavité gangréneuse dans l'artère basilaire, et avait provoqué ultérieurement des foyers de ramollissement dans la couche optique et les tubercules quadrijumeaux.

Enfin, la *thrombose* de cette artère a été observée par Virchow chez un cancéreux, qui succomba à un vaste ramollissement cérébral causé par une thrombose de l'artère carotide interne (6). Gowers (7) en rapporte

(1) Mauthner, *Med. Jahresbericht von Stricker*, 1873, t. II, p. 195, 212.

(2) *Loc. cit.*, Observation 47, pl. XII, fig. 2.

(3) *Graefe's Archiv.*, t. XV.

(4) *Ophthal. Hosp. Rep.*, t. IV, 1865.

(5) *Berl. klinisch. Wochenschrift*, n° 17, 1872.

(6) *Arch. für path. Anat.*, 1856, Bd X, p. 189.

(7) Voy. *loc. cit.* Note de la page 27.

une observation dans laquelle l'artère centrale de la rétine, atrophiée, était réduite aux deux tiers de son volume normal; il y avait aussi *thrombose de la carotide interne*.

CHAPITRE VIII

TROUBLES CIRCULATOIRES DE LA CONJONCTIVE

Ecchymoses conjonctivales. — On sait quelle est leur valeur dans les fractures de la base du crâne ; mais elles ont été aussi observées dans d'autres circonstances. M. Warlomont dit que les ecchymoses qui, chez les vieillards, surviennent sans qu'on puisse les rapporter à une cause quelconque, doivent faire craindre des altérations artérielles qui pourront se traduire plus tard par des *ruptures vasculaires* dans la rétine ou le cerveau. M. Fieuzal en a remarqué aussi chez des individus sujets aux maux de tête et aux étourdissements. Après les attaques d'*épilepsie*, les ecchymoses sont chose assez fréquente.

Comme raretés, signalons que M. Armaingaud (1) cite l'histoire d'une *hystérique* qui avait une congestion locale quotidienne des conjonctives, et que des ecchymoses orbitaires et circum-orbitaires doubles ont été vues par M. Berger (2) dans un cas d'anévrysme de l'artère basilaire.

Chémosis conjonctival. — Lorsqu'une hypersécrétion résulte de l'irritation des méninges, le liquide cé-

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.* Juin 1876.

(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1869.

phalo-rachidien subit un excès de pression qui se transmet à l'espace intra-vaginal, et provoque une infiltration du tissu cellulaire sous-conjonctival sur toute l'étendue du globe de l'œil.

Les paupières sont alors œdématiées, indurées, fermées, et laissent saillir la conjonctive entre leurs bords libres. Le chémosis entoure la cornée, forme un bourrelet demi-transparent, gélatiniforme, et donne lieu à une sécrétion séreuse ou muco-purulente, qui s'écoule par le grand angle ou le bord libre. La chaleur locale et l'épiphora sont constants.

Tel est le chémosis séreux (œdème sous-conjonctival) étudié par MM. Fieuzal (1), Galezowski (2), Leyden (3) et Förster (4). Bien que ce chémosis ne soit pas signalé par les classiques de la pathologie infantile, il n'en aurait pas moins, d'après les auteurs précités, une certaine importance dans le diagnostic prémonitoire de la *méningite*, car il peut coïncider avec les premières manifestations de celle-ci.

M. le professeur Hayem a signalé l'existence du chémosis conjonctival dans un cas de *phlébite des sinus caverneux*, *coronaire et pétreux* consécutive à un érysipèle de la face; Trousseau l'a observé dans un cas de *tabes*.

Conjonctivites. — On a remarqué souvent une

(1) Fieuzal, *Fragments d'ophthalmologie*, 1879; *Tribune médicale*, 1875.

(2) Galezowski, *Traité des maladies des yeux*, 1872.

(3) Leyden, *Virchow's Arch.*, Bd XXIX, s. 199.

(4) Förster, *Handbuch. der gesammten Augenheilkunde*, Bd VII, s. 107.

hyperhémie conjonctivale avec sécrétion muqueuse et agglutination des paupières, dans la *manie aiguë* et dans les exacerbations de la *manie chronique*. Mais si l'on a pu mettre en rapport d'une manière assez constante l'hyperhémie cérébrale et le myosis, il n'en est pas de même de l'injection de la conjonctive. Niemeyer a observé des hyperhémies cérébrales bien caractérisées dans lesquelles la face et la conjonctive étaient de la même pâleur.

Troubles lacrymaux. — Les seuls que nous ayons à relever sont d'abord la facilité et l'abondance des larmes, dans les cas de *ramollissement* cérébral; puis le tarissement de celles-ci chez les enfants atteints d'inflammations encéphaliques (Spring).

CHAPITRE IX

DES INFLAMMATIONS OCULAIRES TOTALES OU PARTIELLES : PANOPHTHALMIE, CHOROÏDITE, ETC.

Ces inflammations peuvent reconnaître plusieurs causes encéphaliques, mais c'est principalement dans les *méningites* et en premier lieu dans la méningite cérébro-spinale qu'elles ont été observées : dans cette dernière affection, de Graefe et Saemisch tendent à en faire un mode d'expression même de la maladie et non pas seulement un accident de propagation ; tandis qu'ordinairement on peut leur attribuer cette dernière cause et les ranger dans la classe des troubles d'origine vasculaire, dont les recherches anatomiques donnent parfaitement la clef ; — la voie de passage se trouvant dans le système lymphatique décrit par les anatomistes.

Je dois ajouter pourtant que M. Abadie n'admet pas cette pathogénie et qu'il rattache les inflammations et les choroïdites purulentes à des thromboses survenues dans les vasa vorticosa.

Quand la *méningite cérébro-spinale* épidémique s'accompagne d'un exanthème facial, soit herpès, soit érythème, on observe également un *catarrhe de la conjonctive* avec gonflement œdémateux parfois très prononcé

et qui peut constituer l'un des premiers symptômes objectifs de la maladie (Graefe et Saemisch). Plus tard, quand le malade, en pleine résolution, ne peut plus ouvrir les paupières, la *sécrétion conjonctivale* devient muco-purulente et la *cornée* s'ulcère parfois sous la double influence de l'irritant local et du trouble trophique général; néanmoins les kératites ne s'ulcèrent pas toujours et Wilson (1) a vu se résorber des infiltrations profondes de la lame cornéenne.

La *choroïdite et l'irido-choroïdite* ont été aussi observées; l'inflammation débute par le tractus uvéal ou par une vive injection péri-cornéenne, enfin par l'apparition plus ou moins rapide de pus dans la chambre antérieure; de Graefe, Rudnew, (2) admettent que dans ce dernier cas, il y a eu propagation directe du processus inflammatoire des espaces sous-arachnoïdiens à la choroïde, plutôt que par l'intermédiaire de la rétine (3); des autopsies de Rudnew et de Berthold viennent à l'appui de cette hypothèse. L'aspect microscopique de ces choroïdites doit nous arrêter un instant; l'iris, le corps ciliaire, la choroïde sont infiltrées de pus; les vaisseaux capillaires disparaissent au milieu des globules blancs, tandis que les gros vaisseaux sont dilatés et gorgés de

(1) Wilson, *Zehender's Handbuch der Augenheilkunde*, 1874, t. I, p. 232.

(2) Rudnew, *Virchow's Arch.*, 1867, Bd XLI, p. 84.

(3) Le processus débute aussi fréquemment par la rétine, comme il arrive dans les cas de névro-rétinite descendante, étudiés plus haut; mais ordinairement alors le processus reste localisé; il est plus rare de le voir s'étendre comme dans le cas de Keller où la lésion fut caractérisée par une rétinite et une cyclite suppurées (*Arch. für Augenheilkunde*, t. VIII, 1878).

globules rouges; l'épithélium pigmenté a disparu et souvent, à côté de cette absolue désorganisation, la rétine ne présente que peu d'altérations ; on reconnaît fréquemment encore les diverses couches et même les bâtonnets ; seulement ses vaisseaux sont dilatés, et des extravasats sanguins la tachètent de rouge sombre(1).

Douleurs violentes, cornée terne, pupille dilatée et immobile, vision atténuée d'abord, puis bientôt abolie, globe oculaire dur, exophthalmie, chémosis conjonctival au centre duquel apparaît la cornée; tels sont les symptômes de cette redoutable complication.

A côté, de cette panophthalmite, je placerai le *phlegmon de l'œil* que l'on peut confondre avec elle et que Caron du Villards et Leyden ont signalé comme complication de la méningite (2).

On n'est pas encore fixé sur la fréquence relative de ces accidents dans le cours de la méningite; habituellement ils sont moins accentués, et notre description répond aux cas les plus intenses ; mais tous les degrés peuvent être observés depuis le simple chémosis conjonctival de M. Fieuzal jusqu'à la panophthalmite la plus sévère, avec cette restriction que ces dernières modalités appartiennent presque exclusivement à la méningite cérébro-spinale, où Schirmer et M. Vallin disent les avoir constatées assez fréquemment. Dans les autres formes

(1) Voy. Markusy, *Panophthalmie double dans la méningite cérébro-spinale* (*Centralbl. für prak. Augenheilk.* Juin 1879).

(2) Voy. Bull. *Pathologie des inflammations du tissu cellulaire de l'orbite* (*Americ. Journ.*, 1878, p. 112).

de méningite (1), je ne sache pas qu'elles aient été observées (2).

(1) De Graefe a observé la suppuration de la cornée chez des enfants de deux à quatre mois, qui meurent généralement très vite sans symptômes cérébraux et chez lesquels on constate cependant à l'autopsie l'existence d'une encéphalite.

(2) Ce serait le lieu de citer quelques observations de choroïdite chronique que j'ai trouvées éparses dans la littérature, telles que la choroïdite chronique qu'on a signalée dans la syphilis cérébrale, et le cas de choroïdo-rétinite publié par Ramskill (*Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 566).

CHAPITRE X

DE L'EXOPHTHALMIE

C'est un symptôme qui n'a point été signalé fréquemment dans les maladies de l'encéphale ; on peut le rencontrer dans deux conditions bien distinctes : tantôt l'exophthalmie se montre rapidement, même subitement ; tantôt au contraire, c'est lentement et insidieusement qu'on voit le globe propulsé hors de la cavité orbitaire.

I. — *Exophthalmie rapide.* Lorsque l'exophthalmie apparaît rapidement, c'est ordinairement avec un ensemble de phénomènes aigus et graves.

Qu'il s'agisse d'un individu parfaitement portant quelques heures auparavant, soumis ou non à un refroidissement subit, ou bien que l'on soit en face d'un sujet atteint, soit d'une maladie aiguë, telle qu'un érysipèle de la face, soit d'une maladie chronique de longue durée (tuberculose pulmonaire, cancer viscéral), les conditions sont, à peu de chose près les mêmes, pour ce qui concerne le début de la *thrombose des sinus crâniens* et en particulier du *sinus caverneux* (1). L'oblitération plus ou moins complète du sinus caverneux

(1) Voy. Heubner, *Arch. für Heilkund.*, 1868. — Knapp, *Arch. für Ophth.*, t. XIV. — Abadie, *Maladies des yeux*, t. I, p. 7.

détermine aussitôt un trouble considérable de la circulation de la veine ophthalmique et du plexus veineux de l'orbite. L'œdème de la cavité orbitaire, et presque aussitôt l'exophthalmie, en seront la conséquence.

Aussi voit-on se produire en même temps que des douleurs plus ou moins violentes, l'*immobilité* absolue de ce globe oculaire chassé en avant; la pupille, considérablement dilatée, est tout à fait immobile et insensible à la lumière (1); l'acuité visuelle diminue; la paupière supérieure, immobile aussi, voile incomplètement le globe oculaire. La conjonctive bulbaire, œdématiée, forme autour de la cornée un chémosis rougeâtre. Des phénomènes nerveux, méningitiques, éclatent; le délire, l'agitation, des mouvements convulsifs alternant parfois avec des contractures, entrent en scène, et le malade succombe habituellement dans une résolution profonde.

Que les lésions siègent dans les deux sinus caverneux, ainsi que quelques observateurs l'ont vu (2), et l'on comprend quelle physionomie à la fois singulière et terrible devra revêtir l'exophthalmie dans ces conditions.

La thrombose des sinus crâniens, et particulièrement du sinus caverneux, lorqu'elle est d'origine inflammatoire, offre, en somme, les diverses lésions de la phlébite aiguë et les altérations des méninges de la base du crâne feront rarement défaut.

Förster, Knapp, Castelneau et Ducrest, Pitha, Colin, ont bien établi la nature et l'étendue des lésions ana-

(1) Knapp, *loc. cit.*
(2) Castelneau et Ducrest, cités par Knapp, *loc. cit.*

tomo-pathologiques que l'on rencontre alors; aux lésions de la phlébite sont presque toujours associées des inflammations des méninges de la base. Voici, d'après M. Abadie (1), la marche des symptômes : diminution subite ou rapide de la vision, rétrécissement de la pupille, bientôt suivi de dilatation permanente et d'immobilité absolue; puis, gonflement de la conjonctive, des paupières et du tissu cellulaire de l'orbite, d'où exophthalmie; enfin, paralysies des muscles moteurs oculaires et immobilité absolue du globe de l'œil, dont les nerfs moteurs sont comprimés dans le sinus caverneux.

2° *Exophthalmie lente.*—Quand elle se produit lentement et progressivement, dans le cours d'une affection cérébrale, elle revêt un tout autre caractère. Malheureusement les cas publiés sont fort rares et fort peu étudiés au point de vue du signe qui nous intéresse. Les auteurs les plus récents se contentent de signaler sans beaucoup de détails l'existence possible de l'exophthalmos dans les *tumeurs* de l'*éncéphale.* (2)

Il nous suffira donc de mentionner ce phénomène, de rappeler que son apparition indique dans bien des cas la nature envahissante et souvent maligne de la tumeur intra-crânienne, qui après avoir altéré plus ou moins profondément les nerfs moteurs oculaires et le nerf optique, franchit la fente sphénoïdale et chasse le globe oculaire devant elle. D'après M. le professeur Jaccoud

(1) *Loc. cit.*, p. 9.

(2) Voy. *Bulletin de la Société anatomique*. Schweich, 1867; Villard, Bourneville, 1869; Humbert, 1870, etc., etc.

on voit se calmer parfois les symptômes de compression intra-crânienne au moment où le fond de la cavité orbitaire est envahi (1).

Je rappelle seulement pour mémoire quelques observations dans lesquelles la saillie des globes oculaires n'était point due à une tumeur cérébrale. En effet, M. Villard (2) a noté la saillie des yeux dans un cas de carie du rocher ayant déterminé des abcès du cerveau qui n'avaient pas de rapport avec l'ostéite, et M. Bourneville a fait la même remarque dans une observation d'athérome cérébral avec ramollissement (3).

3° *Exophthalmie dans les anévrysmes.* — On connaît la disposition de la carotide interne dans son trajet à travers le sinus caverneux et les rapports qui existent entre ce dernier et la veine ophthalmique; or, quand cette artère est blessée dans le sinus par un instrument piquant ou par des esquilles du sphénoïde, dans les cas de fracture de cet os, il en résulte du côté de l'œil correspondant de graves accidents, dont les principaux sont, la névrite optique et l'exophthalmie avec chémosis des plus accentués.

(1) Voy. Hirschberg, *Tableau synoptique de tous les cas de gliome rétinien consignés dans la littérature depuis* 1870, époque à laquelle parut la monographie de l'auteur sur ce sujet (*Casuisticher Jahresbericht*, 1878). — Horner, *Annales d'oculistique*, 1864, t. LII, p. 167.

(2) Un abcès au pied de la première circonvolution frontale; un second dans le groupe moyen des circonvolutions du lobe postérieur; le troisième au-dessous et en arrière du précédent.

(3) Voy. plus haut le chapitre *Paralysies des muscles oculaires* p. 62. — D'après Michel, dans les tumeurs intra-crâniennes qui produisent l'exophthalmie, celle-ci est ordinairement précédée d'amaurose, tandis que le contraire arriverait dans les tumeurs de l'orbite. Cette règle est passible de nombreuses exceptions.

Pendant longtemps les faits de ce genre avaient été rapportés, par les auteurs, à des anévrysmes de l'artère ophthalmique, lorsque Nélaton démontra que ces accidents étaient occasionnés par l'existence d'une communication entre l'artère carotide et le sinus caverneux, qui se remplissait donc de sang artériel, lequel pénétrait du sinus dans la veine ophthalmique, la distendait, interrompait la circulation du sang veineux, d'où l'exophthalmie avec toutes ses complications.

Si le mérite de la découverte de ce fait clinique appartient à Nélaton, sa vulgarisation revient à M. Delens, qui a réuni toutes les observations connues. En 1835, Baron avait rapporté déjà à la Société anatomique l'autopsie d'un cas du même genre, mais il avait passé inaperçu jusqu'en 1855, époque à laquelle Nélaton diagnostiqua cette lésion sur le vivant.

Les signes spéciaux de cette lésion sont en dehors de l'exophthalmie, le soulèvement du globe de l'œil par un mouvement de pulsation isochrone aux battements artériels, la dilatation des veines de la paupière supérieure, et le bruit de souffle par l'auscultation du globe de l'œil (1).

4° Il ne me reste plus qu'à indiquer l'exophthalmie légère qui accompagne les *paralysies des muscles de l'œil*; celle qui se produit quand on excite le bout supérieur du *grand sympathique;* et enfin les cas si intéressants et si pleins d'avenir qui ont été publiés par Dupuy, élève de M. le professeur Brown-Séquard. Ce physiologiste a pré-

(1) Voy. Henry, thèse de Paris, 1856, et Delens, *De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux*, 1870.

senté au Congrès médical de New-York (1) le résultat d'expériences dans lesquelles la lésion des *corps restiformes* produisait un exophthalmos durable et transmissible par descendance aux petits des animaux opérés.

(1) Dupuy, *Note sur les effets héréditaires des lésions du grand sympathique et des corps restiformes sur l'œil* (*Congrès de New-York*, 1876).

CHAPITRE XI

TUBERCULES DE LA CHOROÏDE

C'est sur le cadavre qu'on les a observés tout d'abord; M. N. Gueneau de Mussy les vit, en 1857, chez une jeune fille qui mourut tuberculeuse, après avoir présenté pendant la vie de l'amblyopie avec extrême dilatation des pupilles; Manz, en 1858, publia des observations anatomiques précises; mais ils n'entrèrent dans la clinique qu'après les recherches de M. Galezowski, de Graefe et Leber.

Ils apparaissent à l'*ophthalmoscope* comme de petites saillies d'un blanc grisâtre, de 1/2 à 2 millimètres, à bords peu nets et comme noyés dans le tissu sain; ils siègent ordinairement dans la région de la macula. Leur nombre varie de un jusqu'à cinquante; et si les plus récents sont masqués par l'épithélium de la choroïde, les anciens, plus volumineux, ont une apparence centrale blanchâtre, qui annonce une dégénérescence caséeuse à son début. Rarement on leur trouve une teinte rougeâtre (Delorme).

La netteté de ces tubercules, l'intégrité du tissu qui les entoure, permettent de les distinguer des plaques blanches et irrégulières de la choroïdite atrophique disséminée.

M. Poncet a récemment décrit une variété fort curieuse ; il s'agit d'une véritable *infiltration tuberculeuse* de la choroïde, avec épaississement notable de cette membrane, et présence de quelques tubercules miliaires isolés. Enfin, d'après Gradenigo, les tubercules de la choroïde peuvent s'étendre jusqu'à l'iris (1).

La vue ne subit aucune altération appréciable ou constante; M. Galezowski signale la photopsie et la chrupsie accompagnées d'affaiblissement de la vision; mais ces symptômes n'ont aucune valeur directe. (2) On les rencontre quoique fort rarement dans le cours de la méningite tuberculeuse; mais, comme le dit fort bien Cohnheim, ils sont encore plus rares dans la méningite tuberculeuse que dans les tubercules cérébraux sans méningite. Heinzel, sur 41 cas, ne les a jamais trouvés; Garlick, sur 26 observations, n'en a qu'une positive. M. Bouchut, chez 86 malades, en a constaté quatre fois; et sur celles-ci, deux ne furent reconnues qu'à l'autopsie. Néanmoins il en existe des exemples indiscutables. Manz, Galezowski, en ont relaté et E. Delorme, dans sa thèse, en rapporte quatre observations fort complètes. L'une d'elles est citée avec figures à l'appui dans l'article Choroïde de M. Maurice Perrin (3); mais

(1) Chiari cite l'observation d'un malade chez lequel le nerf optique et l'œil furent envahis en grande partie par une masse tuberculeuse ; il y avait en même temps des tubercules dans le cerveau (*Wien. med. Iahrb.*, 1877, *s.* 559), — Voyez aussi Salter, (*Arch. f. Ophth.*, *Bd. XXIV s.* 127).

(2) Hjort (*Klin. Monatsbl.*, 1867, *s.* 166) a vu la névrite optique accompagner les tubercules de la choroïde. Ceci serait en rapport souvent avec la présence de tubercules dans le nerf optique et sur le chiasma. Voyez Cruveilhier, *Anat. path.*, *t. IV*, 1862.

(3) *Dictionn. encyclopédique des sciences méd.*, tome XVII, p. 73.

cependant il est utile de faire observer qu'à l'autopsie on ne trouva pas de méningite tuberculeuse, mais un tubercule de la grosseur d'une noisette, siégeant au centre du lobe droit du cervelet.

En somme, ces tubercules peuvent se présenter dans l'une des formes quelconques de la tuberculose; mais ils paraissent plus fréquents dans la tuberculose miliaire aiguë; de plus, comme ils n'apparaissent ordinairement qu'à une période avancée, le diagnostic est déjà fait quand on les constate; c'est un signe qu'on ne pourrait guère utiliser que dans les cas insidieux de méningite tuberculeuse, mais son extrême rareté restreint de beaucoup son importance. On doit cependant signaler le cas de Fraenkel qui constata des tubercules de la choroïde avant l'explosion de la maladie, et celui de Steffen qui les découvrit six semaines avant le début d'une méningite tuberculeuse (1).

1855. — JAGER (E.), *Oesterreich. Zeitschrift fur prakt. Heilk.*, n° 4.

1857. — DE GRAEFE, *Annales d'oculistique*, t. XXXIX, p. 64.

1858. — MANZ, *Arch. f. Ophthalmologie*, t. IV, 2e partie, p. 120; *et loc. cit., t. IX.*—STELLWAG VON CARION, Die Ophthalmologie, Bd III, p. 278.

1867. — COHNHEIM, *Arch. v. Virchow*, p. 49, mai. — GALEZOWSKI, Sur les altérations de la rétine et de la choroïde dans la diathèse tuberculeuse. *Arch. génér. de méd.*, septembre.

1868. — GRAEFE UND LEBER, *Arch. f. Ophth.*, *Bd. XVI.*.

1869. — SOELBERG WELLS, A Treatise of the disease of the eye. p. 441. — v. GRAEFE, Ueber Aderhauttuberkeln. *Arch. f. Ophth.*, Bd. XIV, Abth, I, p. 183. — GRADENIGO, Iritis tuberculeuse. (*Giornale d'oftalmologia italiano*, 2e fascicule. — BOUCHUT, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 2e édition, p. 920. — ALLBUTT, *Lancet*, *may*.

1870. — STEFFEN, *Iahrb. f. Kinderheilk.* — BOUCHUT, *Gaz. des hôp., p.* 245.

1872. — FRAENKEL, *Berl. Klin. Wochensch.*

1873. — DELORME, Des tubercules de la choroïde. *Thèse de Paris.* — JACOBSON, *Arch. f. Ophth.*, *Bd. XIX.*

1875. — PONCET, Choroïdite tuberculeuse. *Gazette médicale.* — PERRIN, Choroïde (Article du *Dictionnaire encyclopédique*).

1876. — CHIARI, *Oestr. med. Jahrb.*, *s.* 559. — SALTER, *Sitzungsb- des Heidelberger Ophth. Versamml.*, *s.* 64.

1877. — ABADIE, *Traité des maladies des yeux.* — HIRSCHBERG, *Berl. Klin Wochensch.*, s. 346.

1878. — SALTER, *Arch. f. Ophth.*

CHAPITRE XII

DU REGARD DANS QUELQUES MALADIES ENCÉPHALIQUES

Après l'étude des troubles oculaires proprement dits, il ne nous semble pas inutile d'exposer ici quelques-uns des symptômes fournis par l'expression des yeux dans le cours de certaines affections cérébrales. Naturellement il ne peut être question des affections cérébrales à marche lente et progressive, où l'expression des yeux est modifiée par suite des paralysies oculaires diverses, ou par la perte de la vision; en dehors de ces conditions, il n'y a guère à signaler que les *yeux vagues* des individus atteints de sclérose disseminée.

La médecine ancienne attachait à ces modifications du regard une importance particulière. Double leur consacre, dans son livre, un chapitre où il considère l'œil « comme une petite face où les maladies viennent se manifester par les signes qui leur sont propres ».

L'œil proéminent, hagard, avec dilatation de la pupille, dit-il, indiquerait le transport du sang au cerveau, l'hémorrhagie, le délire, l'apoplexie; l'œil saillant avec la fixité du globe de l'œil se rencontrerait particulièrement dans les phrénésies (1).

(1) Hippocrate disait (*Porrhétiques*) : « *Habitatus oculus vitiatusque et concretus, immobilisque, est malum.* » — (*Coacq*) « *Oculi societatis et vicinitatis jure cerebri affectiones præcipuè indicant.* »

Nous ne suivrons pas Double, Zimmermann, Grüner, ni les auteurs des anciens *Traités de séméiologie*, et comme il est impossible d'abstraire les modifications du regard des facies en général et de décrire les unes sans les autres, nous n'insisterons que sur quelques points saillants, dans la méningite et dans certaines névroses cérébro-spinales.

1° *Méningites.* — Les yeux sont animés, rouges et injectés, d'autres fois tristes, languissants et abattus, presque toujours très sensibles à la lumière. Rilliet et Barthez disent qu'un observateur exercé peut tirer certains renseignements de l'état du regard dans la première période de la méningite tuberculeuse; les yeux sont cernés ; le brillant, l'éclat du regard et des plans antérieurs de l'œil font place à un aspect terne et morne. A l'époque du début, le regard devient hostile, haineux, irrité, puis l'expression change, il prend un caractère étonné, fixe ou incertain ou bien plus ou moins abattu. La photophobie est la règle, et certains malades la présentent à un si haut degré qu'ils sont anxieux de fixer le jour et redoutent la lumière même à travers leurs paupières fermées. Plus tard, l'œil devient fixe, atone et ne réagit plus à la lumière.

Dans la maladie hydrocéphaloïde de Marshall Hall, le regard est terne, sans expression, fixe, le plus souvent même à l'approche de la lumière.

2° *Épilepsie.* — Un peu avant l'attaque (1), les yeux deviendraient sombres, méfiants, farouches parfois. Au début de l'attaque, au moment de la chute, les yeux

(1) Voy. Lagrange, *Étude sur la physionomie dans les maladies.* Thèse de Paris, 1869.

ordinairement renversés en haut et en dedans, sont fixes, immobiles, à moitié cachés sous la paupière supérieure. Pendant les convulsions, les globes oculaires roulant dans leurs orbites donnent à l'épileptique une expression effrayante. Au retour de la connaissance, l'épileptique jette autour de lui des regards empreints souvent d'un certain degré de stupeur.

Dans les formes les plus simples, dans l'absence, par exemple, le malade s'arrête soudain, les yeux fixes, le regard comme perdu dans le vide ou fixé sur un objet imaginaire.

3° *Hystérie.* — Les malades se font souvent remarquer, même en dehors des attaques, par une mobilité particulière du regard, jointe à des mouvements de clignements si rapides qu'ils sont parfois fatigants pour l'observateur. Pendant les attaques, les modifications sont si intimement liées aux autres symptômes que toute dissociation est impossible (1).

4° *Hydrophobie.* — La terreur qui étreint les enragés se réflète dans leur regard, qui est agité, brillant, terrifié. Hammond cite, d'après Cook, un cas dans lequel le regard présentait un aspect des plus étranges : chacun des yeux avait quelque chose du regard de la méningite et de celui du délire; ils exprimaient comme la colère mêlée à un sentiment de frayeur indicible. De même, dans une observation de Gaëtano Beirao, les yeux brillaient d'un éclat insolite qui frappa d'emblée les observateurs. Nous n'aurions d'ailleurs que l'embarras duchoix si nous voulions encore citer des exemples.

(1) Voy. *Aberrations visuelles.*

SIXIÈME PARTIE

Des troubles oculaires congénitaux coïncidant avec des altérations encéphaliques.

Les anomalies de développement des différentes par ties constitutives du globe oculaire sont-elles en rapport avec une lésion congénitale des centres nerveux ? C'est à peine si de nombreuses recherches permettent de recueillir quelques lignes relatives à ce sujet. Cette pénurie tient sans doute à ce que l'étude de la question a été scindée : d'un côté les oculistes ont examiné et décrit avec soin les altérations oculaires, de l'autre les médecins et en particulier ceux qui s'occupent de l'étude des maladies mentales et des modifications par lesquelles elles se traduisent sur les organes nerveux, ont étudié l'encéphale; mais rarement on a essayé de rattacher les deux extrémités de la chaîne. En outre, l'absence d'une topographie cérébrale exacte a retardé dans une certaine mesure toute tentative de localisation précise Les notions que nous possédons aujourd'hui permettraient d'aborder cette étude avec plus de fruit, dans les cas, d'ailleurs fort rares, où l'occasion s'en présente.

A propos des *anomalies de développement de la cornée* Wimer (1), élève de von Ammon signale ce fait que les personnes atteintes de staphylome conique congénital ou *hyperkératosis* présentent souvent une forme ou plutôt une déformation du crâne qu'il regarde comme caractéristique, et qu'il désigne sous le nom de *tête pointue*. Cette assertion demanderait à être complétée, il faudrait savoir s'il y a quelque anomalie dans le développement du cerveau coïncidant avec cette anomalie dans le développement du crâne. Jusqu'à ce que une observation précise ait démontré ce fait, il est permis d'en douter. et nous restons en présence d'une simple hypothèse.

La *kératite interstitielle diffuse* a été notée aussi par Hutchinson dans la syphilis héréditaire, de même que la *choroïdite exsudative*.

Le *coloboma de l'iris*, qui n'est autre qu'un arrêt de développement partiel de cette membrane accompagnerait souvent différents vices de conformation de l'œil ou d'autres parties du corps (2). Y a-t-il dans ces cas quelque lésion encéphalique justiciable de cette difformité? Encore une question qui n'est pas résolue. M. Cornaz cite deux cas d'encéphalocèle concomitante.

Il en est de même pour le *coloboma de la choroïde* décrit pour la première fois par von Ammon.

Tenon cite un cas de *mégalophthalmie* chez un fœtus qui avait une hypertrophie cérébrale, avec défaut de développement de la plus grande partie des parois crâ-

(1) Cité par Gayet, *Dict. encyclop.*, art. CORNÉE.

(2) Follin et Duplay, *Traité de pathologie interne*, t. IV, p. 43.

niennes. Le même auteur parle d'un cas d'*anophthalmie* avec rétrécissement du crâne (1).

Kündig (2) a vu chez un fœtus de sept à huit mois, qui n'avait pas de cerveau, les yeux représentés par de petits points noirs. On a rapporté enfin des cas de *cyclopie* coïncidant avec d'autres monstruosités encéphaliques.

L'*amblyopie congénitale* paraît rarement liée à un état mental défectueux ou à d'autres arrêts de développement. M. Charpentier (3), sur 1000 affections des yeux, a trouvé vingt-six amblyopies congénitales, dont vingt sans lésions ophthalmoscopiques. Un seul de ces malades avait l'ouïe dure et était d'une intelligence très obtuse.

Au sujet des affections du cristallin, M. Ranié a noté neuf observations de *cataracte congénitale* chez des individus dont l'état mental était fort défectueux et en particulier chez des idiots.

Un dépôt insuffisant ou excessif de pigment au niveau des membranes oculaires a été remarqué souvent avec certaines altérations des fonctions intellectuelles et certaines anomalies de développement portant sur quelque autre partie du corps. Le fait semble établi positivement pour ce qui regarde la *rétinite pigmentaire*; mais il n'en est pas de même au point de vue de l'*albinisme oculaire*: ici, ce n'est qu'une simple hypothèse. Émise par Esquirol (4), elle a été répétée depuis sans preuves suffisantes.

(1) *Mémoires d'anatomie, de pathologie*, etc. Paris, 1806, t. I, p. 117-123, et p. 471-472, pl. III.

(2) *Pommer's Schweizer Zeitschrift*, 1839, t. I, livraison 2.

(3) Thèse de Paris, 1866.

(4) Esquirol, *Traité des maladies mentales*, t. II, p. 366.

Comme le fait remarquer M. Trélat (1) « ces questions ont été résolues bien légèrement. On s'est hâté, à l'aide de quelques exemples, de déclarer que l'absence de pigment se rencontrait souvent avec l'absence des faculté cérébrales. Il est certain qu'on a vu des albinos idiots; mais d'autre part, quelques-uns et un assez bon nombre ont donné des preuves d'intelligence au-dessus de la moyenne. Chacun connaît l'histoire de Sachs, qui était médecin et qui a publié sa description et celle de sa sœur albine comme lui. »

Mansfeld, le premier en 1822, a montré que l'albinisme doit être considéré comme une anomalie dans le développement, qui souvent s'accompagne de la persistance d'autres états fœtaux, telles que membrane pupil-aire, duvet embryonnaire ou de diverses anomalies enl d'autres points du corps. N'est-il pas dès lors naturel de penser avec lui que l'albinisme oculaire est dû, ainsi que ces états tératologiques à quelque arrêt de développement du système nerveux central ?

Ce point mériterait d'attirer l'attention.

L'existence de la rétinite pigmentaire chez les sourds-muets a été mise en avant par M. Liebreich (2). Il a montré nettement que la surdi-mutité envisagée comme cause productrice de cette affection ne saurait guère être séparée de la consanguinité. Sur 241 sourds-muets examinés dans les établissements de Berlin, il a trouvé 14 individus atteints de rétinite pigmentaire dont 5 étaient issus de parents consanguins. Or il n'y aurait guère à

(1) Art. Albinisme, *Dictionn. encycl. des sc. méd.*, t. II, p. 409.
(2) *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. XIX, p. 145.

Berlin d'après le même auteur que 20 ou 30 individus porteurs de cette affection. — A Paris, à l'Institut des sourds-muets. Liebreich a trouvé 7 cas de cette rétinite : 3 sujets étaient issus de parents consanguins.

De son côté, M. Hocquard (1) a trouvé chez les sourds-muets de l'Institut de Paris, 5 cas dont 3 provenaient de mariages entre consanguins.

La coïncidence fréquente de la rétinite pigmentaire (fig. 46) avec une anomalie congénitale est signalée par



Fig. 46. — Rétinite pigmentaire (Galezowski).

différents auteurs : Warlomont, Moons et Stoer, Hering fils (2),(cités par Gayet) ont publié des cas de cette affec-

(1) *De la rétinite pigmentaire*. Paris, 1875.

(2) *Rétinite pigmentaire*, analysé in *Annales d'oculistique*, t. LIII, p. 73, 1865.

tion chez des sujets qui présentaient un nombre anormal de doigts ou d'orteils. Le malade de Mauthner avait le bras et la main droite très imparfaitement développés.

De Graefe et de Wecker affirment que la rétinite pigmentaire congénitale se rencontre chez des individus dont les facultés intellectuelles sont très peu développées. Cette assertion est conforme à celle de M. Liebreich qui a montré cette affection fréquente dans l'idiotisme. M. Duguet a examiné au point de vue qui nous occupe, les idiotes du service de M. Moreau à la Salpêtrière ; sur plus de 80 malades, il n'a rencontré que 3 rétinites pigmentaires. Ces faits sont en somme rares, car Liebreich ayant examiné 89 idiots de Bicêtre, n'en trouva pas un seul atteint de cette affection, et sur 62 idiotes de la Salpêtrière n'observa qu'une seule rétinite pigmentaire. En somme, ce qui reste le mieux établi c'est l'influence de l'hérédité et la coïncidence avec l'idiotie. Cependant, M. Bouchut fait remarquer avec raison que l'ophthalmoscope alors même qu'il fait reconnaître une rétinite pigmentaire n'apprend rien d'utile au diagnostic de l'idiotie et que, si dans cette maladie ou chez quelques imbéciles et sourds-muets, il y a au fond de de l'œil un dépôt exagéré de pigment, cette lésion n'est pas assez fréquente pour qu'on puisse rien en conclure sur l'état du cerveau.

Hutchinson pense que la rétinite pigmentaire double doit faire songer à la *syphilis cérébrale* héréditaire.

M. Magnan à qui j'ai demandé de vouloir bien me

(1) *Lehrbuch der Ophthalmoscopie*, p. 382. Vienne, 1868.

communiquer les résultats de sa grande expérience, m'a répondu par l'envoi de la note suivante :

Dans l'idiotie on trouve assez fréquemment :

1° Colobomas;
2° Taches pigmentaires;
3° Dépigmentations;
4° Aigrettes d'un blanc nacré s'étendant au delà de la papille et dues à la persistance de la gaîne de myéline;
5° Staphylomes postérieurs;
6° Conformations anormales de la papille et des vaisseaux.

Il y a en un mot, au fond de l'œil chez quelques idiots, mais non chez tous, des troubles trophiques en rapport avec les vices de conformation que ces individus présentent parfois dans les différentes parties du corps.

En résumé les troubles congéniaux de l'appareil oculaire n'ont fait l'objet d'aucun travail d'ensemble au sujet de leurs rapports possibles avec des anomalies cérébrales; Cornaz, dans ses monographies (1), se place à un point de vue tout à fait différent, et la question doit être reprise sur des faits nouveaux, la plupart des cas anciens que j'ai rapportés était incomplets; mais les observations de M. Magnan montrent tout l'intérêt que pourrait avoir cette étude soigneusement faite.

(1) Voy. la bibliographie.

SEPTIÈME PARTIE

Quelques observations de troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale chez les animaux.

Les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale, n'ont point fait l'objet d'une étude spéciale de la part des vétérinaires : toutefois en lisant les descriptions classiques de ces affections et surtout en prenant connaissance de tous les cas particuliers qui ont paru assez intéressants pour être publiés par ceux qui les ont observés, on peut aisément se convaincre que leur attention a très souvent été attirée de ce côté. Il est facile, du reste, d'en juger par le résumé succinct des observations suivantes ; dans chacune d'elles l'état particulier de l'œil est indiqué avec soin.

Perforation (1) *du crâne et développement d'un abcès dans l'encéphale produit par un épi de graminée* (*cheval*). L'œil gauche est saillant, paraît plus gros qu'à l'état normal, la cornée est légèrement trouble, la pupille est

(1) *Journal des vétérinaires de Lyon*, 1870. M. Renard, vétérinaire à Seurre (Côte-d'Or).

normale et on ne peut pas saisir de mouvements de l'iris. L'œil et les paupières restent immobiles et le cheval ne se défend pas si on applique la pulpe du doigt sur le globe oculaire. Injection de la conjonctive sans larmoiement. Quelques jours après, le volume de l'œil malade a diminué très sensiblement, la cornée est devenue opaque et comme ulcérée.

A l'autopsie, injection très prononcée des méninges cérébrales, arachnoïde épaissie et violacée, volumineux abcès sans parois propres, remplissant le vide laissé par cette membrane à la face inférieure du cerveau en avant de la protubérance annulaire. Les troisième, quatrième et cinquième paires gauches sont baignées par le pus. Dans cet abcès, il y avait un épi de graminée.

Tumeur (1) *kystique du cerveau* (*cheval*). — Les yeux sont clairs, bien ouverts, l'animal se heurte néanmoins aux objets qu'il rencontre.

Kyste à parois épaisses, rond, siégeant un peu en arrière et en dehors du ventricule gauche, reposant sur l'extrémité postérieure de la couche optique ramollie et diffluente dans toute son étendue.

Kyste (2) *du ventricule gauche,* (*cheval*) — Yeux demi clos, vision à peu près abolie, surtout à droite. Accès intermittents de vertige et de tournis, retour à la santé; rechute et mort.

A l'autopsie, kyste du volume d'un œuf de pigeon, fixé par un mince pédicule à la partie postérieure du ventricule gauche.

(1) *Journal théorique et pratique*, 1826. M. Hugues.

(2) *Archives vétérinaires*, 1879. MM. Nocard et Mollereau.

Kyste (1) *du ventricule droit* (*cheval*). — Amaurose double, pupilles très dilatées.

Kyste ovoïde à parois fibreuses renfermant un liquide puriforme, grumeleux, siégeant dans le ventricule droit.

Hydropisie des ventricules latéraux (*cheval*). — Dans ce cas les pupilles sont très dilatées et il y a paralysie complète des nerfs oculaires.

Eminences osseuses développées à la face interne de la paroi frontale (*cheval*). — Dans une observation recueillie par M. Renault d'Alfort sur un cheval pendant la vie duquel on avait constaté des symptômes d'immobilité, une dilatation de la pupille et une vision imparfaite, l'autopsie relata la présence de deux éminences osseuses développées à la paroi frontale de la cavité crânienne.

Lésion du gyrus sygmoïde (*chien*).— M. le professeur Arloing a diagnostiqué une lésion du gyrus sygmoïde gauche sur un chien atteint d'une plaie contuse à la tête et chez lequel la vision était extrêmement obtuse.

Cholestéatomes du plexus choroïde ayant détruit le corps strié et atrophié presque entièrement le corps strié et l'hippocampe droit (*cheval*). — Vision abolie. Contraction des pupilles.

Atrophie (3) *cérébelleuse partielle* (*lapin*). Dans un cas très intéressant observé sur une lapine à l'autopsie de laquelle on trouva le lobe cérébelleux droit comme étranglé à sa partie inférieure (cela formait un très

(1) *Journal théorique et pratique*, 1827. M. Vitry.

(3) *Echo vétérinaire*, 1880. M. Gabarret de Lasserrade.

court pédicule et isolait de la masse totale une partie du lobe de la grosseur d'un petit pois), la tête était très fortement inclinée à droite et il existait un strabisme très prononcé.

Hémorrhagie du corps strié (*cheval*) (1). — Les yeux sont couverts et la vision entièrement abolie. A l'autopsie, hémorrhagie considérable siégeant dans le corps strié.

Ramollissement du corps strié (*cheval*) (2). — Tête inclinée à droite, appuyée contre le mur, yeux fixes, à demi-clos, vision anéantie de l'œil droit, dilatation considérable de la pupille.

Ramollissement très manifeste du corps strié.

Abcès du cervelet observé sur un chat (3). — Les yeux sont fixes, hagards, la pupille est largement dilatée; le sujet n'a pas conscience des mouvements exécutés devant lui.

Abcès du cervelet ayant le volume d'une petite noix.

Hémorrhagie bulbaire (*cheval*) (4). — Tête inclinée à droite, symptômes de vertige. La vision est obtuse. L'œil gauche est dévié en dedans. Vingt-quatre heures avant la mort, violent accès de vertige pendant lequel l'œil gauche est tellement dévié en dedans et en bas qu'on ne voit entre les paupières que la slérotique. L'œil droit reste absolument normal.

(1) *Journal pratique vétérinaire*, 1830. MM. Dupuy et Prince.

(2) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1847. M. H. Bouley.

(3) *Journal vétérinaire de Lyon*, 1859.

(4) *Journal théorique et pratique*, 1839. M. U. Leblanc, vétérinaire à Paris.

A l'autopsie, hémorrhagie dans la moitié gauche du bulbe.

Rage. — Au début des premiers accès, l'œil est brillant, flamboyant, il donne au chien un aspect tout à fait caractéristique, les pupilles sont dilatées : « A travers l'ouverture de leurs pupilles excessivement dilatées, les yeux laissent échapper par moments des lueurs comme fulgurantes, produites par le reflet de la lumière sur leur *tapetum* intérieur, et qui leur donnent l'apparence de deux globes de feu. Mais lorsque ces lueurs passagères s'éteignent, ils redeviennent ternes et sombres, et si farouches, qu'on ne peut se défendre d'un sentiment d'effroi quand on se trouve en présence de l'animal, alors même qu'on est protégé contre ses atteintes par la grille de sa cage. » Telle est la description saisissante que mon maître, M. H. Bouley, donne du regard du chien enragé.

Quelquefois, il y a de la photophobie : souvent le chien malade a des mouvements des pattes tels qu'on croirait qu'il veut se débarrasser d'objets imaginaires qu'il aurait devant les yeux. Les lésions encéphaliques observées par M. Gombault dans le bulbe d'un homme, ont été retrouvées par M. Nocard sur une chèvre et un cheval enragés.

Tournis. — Dans les cas de tournis observés sur les animaux domestiques et causés par la présence de cœnures dans les centres nerveux, on a toujours constaté que la pupille était très dilatée et que la vision étai obtuse.

Tétanos. — Dans le tétanos le corps clignotant recouvre le globe oculaire et la pupille est contractée.

Ces matériaux, recueillis dans les publications de médecine vétérinaire, ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse tenter actuellement une synthèse.

HUITIÈME PARTIE

De la mise en valeur des troubles oculaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies de l'encéphale. — Considérations thérapeutiques.

Nous venons de voir combien sont étendues les connexions de l'œil avec l'encéphale, et à quel nombre considérable de symptômes ces connexions servent de substratum. La solidarité embryologique et anatomo-physiologique, se retrouve donc aussi étendue sur le terrain de la pathologie, puisqu'il n'est pas d'affection encéphalique qui ne puisse donner lieu à des troubles oculaires, et que la constatation de ceux-ci implique souvent l'existence d'une maladie des organes nerveux centraux.

Mais c'est peut-être là le seul *point absolu* de notre travail. Malgré le nombre et l'importance des documents, malgré le grand effort de ces dernières années, aucun des problèmes dont les médecins et les ophthalmologistes ont cherché, comme à l'envi, la solution, n'a reçu de réponse définitive, et sur tous les point

essentiels on voit les représentants les plus autorisés de la science, émettre des opinions divergentes. Il y a plus, le travail préparatoire qui doit conduire à une solution n'est pas encore terminé; l'anatomie et la physiologie cérébrales loin d'avoir dit leur dernier mot et de fournir ainsi une base à la clinique, sont seulement en pleine évolution; c'est pourquoi les oppositions surgissant à chaque pas, la loi créée hier est renversée aujourd'hui pour être remise demain en honneur.

Considérons encore une fois l'histoire de l'entre-croisement dans le chiasma. De Galien à Wollaston, de Magendie à Nicati, à dix reprises, la question n'a-t-elle pas paru résolue? N'a-t-on pas cru à une solution inébranlable quand Hannover écrivit son mémoire et quand de Graefe donna à la semi-décussation l'appui de son autorité clinique? Et pourtant que de luttes et que de travaux accumulés depuis cette époque pour en revenir au même point de départ!

Que l'avenir de la question soit illimité, que les troubles oculaires entrent un jour pour une grande part dans le diagnostic du siège et de la nature des maladies encéphaliques, c'est de notre part une conviction profonde, que nous avons plusieurs fois exprimée au cours de ce mémoire; mais quand il s'agit de séparer le certain de l'incertain, d'envisager les faits tels qu'ils sont et non tels qu'on voudrait qu'ils fussent, alors, je le répète encore, rien de décisif ne s'est imposé.

Peut-être la longue séparation de l'ophthalmologie et de la médecine générale est-elle pour quelque chose dans ces hésitations? C'est du moins ce que O. Becker laisse entendre dans le discours qu'il a prononcé der-

nièrement au Congrès d'Amsterdam : « Il ne faut pas oublier, dit-il, que le point de vue d'où nous avons à juger la théorie de la localisation dans le cerveau, est borné dans l'espèce ; nous ressemblons à un architecte que l'on mettrait en face d'un bâtiment vaste et compliqué, en cours d'exécution, dont les plans lui sont inconnus, et qu'on ne lui montrerait que d'un seul côté. Serait-il possible à un architecte placé dans de telles conditions de donner une opinion certaine sur l'extension, le plan, l'aménagement, ou même de prévoir le style et la solidité de l'édifice terminé ? »

En effet, la valeur *intrinsèque* des symptômes oculaires les mieux étudiés, est fort minime.

Prenons comme exemple la *Stauungspapille :* nous savons, que son existence n'impose pas absolument l'idée d'une maladie encéphalique, puisque des affections de l'orbite peuvent la produire ; que son absence ne doit faire éliminer ni une tumeur ni telle ou telle autre affection cérébrale dans le cours desquelles elle survient fréquemment ; que même sa coexistence avec des symptômes cérébraux ne doit pas faire affirmer le diagnostic tumeur, puisque nombre d'observateurs, entre autres MM. Charcot, Jackson, Leber et Förster, l'ont rencontrée dans des processus diffus ; qu'enfin son unilatéralité ne doit pas imposer l'absence d'une affection encéphalique.

Donc, envisagée isolément, la Stauungspapille n'a pour le médecin qu'une valeur aléatoire.

Il en est de même de la névrite descendante ; elle est fréquente dans les méningites, mais ne manque-t-elle pas chez bien des malades ; ne l'a-t-on pas vue dans les

tumeurs; des processus orbitaires ne peuvent-ils l'engendrer; souvent l'ophthalmoscope n'hésite-t-il pas entre une névrite descendante et une papille étranglée; et la confusion n'est-elle pas possible entre les images ophthalmoscopiques de la névrite des méningites et celles de ces rétinites d'origine rénale, vasculaire, ou leucémique, qui sur le tard, se compliquent d'une névrite qui masque leur personnalité! Nous sommes loin du Congrès de 1867, où l'on espérait que le miroir pourrait donner bientôt le diagnostic différentiel de l méningite aiguë simple, de la méningite tuberculeuse et de la fièvre typhoïde!

O. Becker dit fort sagement à ce sujet : Même si la Stauungspapille était étroitement liée à l'existence d'une affection cérébrale en foyer, et la névrite descendante à des états encéphaliques diffus, nous ne serions pas toujours capables de nous prononcer avec quelque probabilité, avant l'autopsie, pour l'une ou pour l'autre forme de névrite. » Et il ajoute plus loin que souvent ce n'est qu'en considérant attentivement les symptômes généraux et la manière d'être de la maladie causale, qu'on est en mesure d'interpréter les caractères ophthalmoscopiques et de distinguer la névrite descendante de la Stauungspapille. Voilà un bel argument dont s'emparerait bien vite tel esprit sceptique qui voudrait faire le procès de la cérébroscopie.

Citer d'autres exemples, ce serait refaire cette thèse toute entière; ce serait montrer encore que l'atrophie de papille isolée, si sa forme parenchymateuse est parfois caractérisque dans le tabes, est souvent aussi très difficile à distinguer de l'atrophie suite de névrite; ce

serait redire que les altérations du champ visuel, si utiles qu'elles soient, se trouvent dans les névrites rétro-bulbaires, dans celles de l'intoxication saturnine et dans d'autres processus qui peuvent débuter par des scotomes centraux ou périphériques; l'avenir même de ces altérations du champ visuel en forme de secteur, ne s'élargira dans de grandes proportions que lorsqu'on connaîtra mieux l'arrangement des fibres du nerf optique dans la rétine, le chiasma et le cerveau.

Ce que l'on sait d'une manière plus solide, c'est que les processus qui débutent par les espaces intra-oculaires ne se compliquent que tardivement de l'altération du sens de la couleur, tandis que dans les maladies intra-bulbaires et principalement dans les affections cérébrales du nerf optique, la perception des couleurs est souvent compromise bien longtemps avant que survienne une altération appréciable de la vision ou du fond de l'œil.

Aussi quand O. Becker vient dire avec sa haute autorité que, les autres symptômes étant absents, l'observation de la perception des couleurs décide assez souvent entre un glaucome chronique et une atrophie du nerf optique, — l'altération du sens de la couleur faisant pencher vers l'atrophie de papille, dont il restera à chercher la cause dans le nerf optique lui-même ou dans l'encéphale; — quand Becker émet cette opinion, il va aux limites extrêmes de ce que peut donner l'isolement du symptôme, envisagé d'une manière purement ophthalmologique.

Donc, en dehors des tubercules de la choroïde, de l'hémiopie, dont la valeur intrinsèque plus précise est

encore passible de causes d'erreurs relevant entre autres de son existence dans le diabète, on pourrait en dire autant de l'importance de chacun des symptômes qui ont fait l'objet de notre étude : envisagés isolément, leur présence ne permet de rien affirmer, leur absence de rien repousser.

Pourtant si l'on se reporte aux cas qui ont servi de base à ce travail, on est frappé de ce que dans de nombreuses circonstances, l'examen de l'appareil de la vision fournit des données précieuses au diagnostic. Quel est donc le procédé à l'aide duquel les cliniciens ont mis en valeur les symptômes oculaires?

De Graefe et Saemisch ont bien soin de l'indiquer avant de commencer leur article sur les troubles oculaires dans les maladies du système nerveux : « Ces symptômes n'ont rien de spécifique, on ne peut pas en induire le nom ou la forme de l'affection cérébrale, à moins de faire des restrictions incessantes ou de les rapprocher des autres symptômes de la maladie. »

En un mot, ils ne sont utilisables que par la part d'association qu'ils peuvent prendre à la constitution d'un syndrome. Mais il faudra éliminer tout d'abord une cause d'erreur, et ne pas prendre pour des symptômes associés et encéphaliques certains troubles pouvant résulter du symptôme oculaire lui-même; et ne pas confondre, par exemple, la déviation secondaire de l'œil sain dans un strabisme périphérique avec une déviation conjuguée, ou le vertige qui accompagne la diplopie avec un vertige d'origine cérébrale.

Donc, une fois ces troubles bien connus en eux-mêmes et dans leurs rapports avec les maladies où on

les rencontre, on doit chercher d'abord leur mode de groupement entre eux, puis la manière dont ils s'associent aux autres symptômes. Indépendamment de toute interprétation théorique, l'observation a démontré, et M le professeur Charcot a souvent insisté sur ce point dans ses leçons, que le groupement des troubles oculaires entre eux et avec les symptômes généraux, ne se constituait pas toujours d'une manière arbitraire et qu'il prenait, au contraire, dans nombre de circonstances, une physionomie très significative.

C'est pourquoi M. Charcot propose de faire avec ces groupements, une sorte d'*histoire naturelle* de la maladie ; histoire dans laquelle les symptômes associés d'après leur siège anatomique et par ordre d'importance formeraient des séries syndromiques. Chacune des séries ainsi constituées, présentera, non pas des symptômes pathognomoniques, mais des associations séméiologiques dont certains termes peuvent manquer dans les autres séries et posséder par conséquent une valeur très élevée. Dans certaines de ces associations, les troubles oculaires seront quelquefois placés au premier rang.

C'est en partant de ces principes que M. Charcot a dressé cette histoire naturelle sériaire pour les quatre grandes maladies cérébro-spinales (tabes dorsalis, sclérose multiloculaire, paralysie générale, néoplasies syphilitiques disséminées) dans le tableau (1) que nous reproduisons ci-après.

(1) Le tableau publié ci-après a été présenté par M. Charcot dans ses conférences de la Salpêtrière et publié en 1878 dans la *Gazette médicale*. Quant aux exemples que je vais citer, ils sont empruntés pour la plupart aux leçons de M. Charcot; d'autres m'ont été très obligeamment communiqués par lui (communication orale).

TABLEAU SYMPTOMATOLOGIQUE DES

SYMPTOMES D'APRÈS LEUR SIÈGE ANATOMIQUE		SÉRIE DU TABES DORSAL
A. **Céphaliques**	Cerveau proprement dit	1° Attaques apoplectiformes. épileptiformes 2° Vertiges 3° Troubles intellectuels
	Vision	4° Diplopie. — Strabisme 5° Amaurose, induration g… 6° Inégalité des pupilles
	Cinquième paire	7° Douleurs fulgurantes — A… thésie faciale
	Auditif	8° Surdité. — Vertige de M… nière
	Bulbaires	9° Laryngisme 10° Embarras de la parole 11° »
B. **Viscéraux**		1° Crises gastriques 2° Crises néphrétiques 3° Crises vésicales. — P… vésicale. — Cystite
C. **Spinaux**	Sensitifs	1° Douleurs fulgurantes e… ture 2° Plaques {Anesthésie… paresthésie…
	Moteurs	3° Incoordination motrice 4° Contracture. — Tre… 5° »
D. **Trophiques**		1° Escharres 2° Arthropathies. — Fr… 3° Atrophie musculaire.

GRANDES AFFECTIONS CÉRÉBRO-SPINALES

SÉRIE DE LA SCLÉROSE MULTILOCULAIRE	SÉRIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE	SÉRIE DES NÉOPLASIES SYPHILITIQUES DISSÉMINÉES
1° Attaques apoplectiformes...	1° Attaques apoplecti-form. ou épileptif. } Amnésie, démence.	1° Attaques apoplectiformes (épilepsie partielle, hémiplégie).
2° Vertiges..................	2° Vertiges......... } — Délire des grandeurs.	2° Vertiges.
3° Troubles intellectuels, hébétude.	3° Troubles intellectuels.	3° Troubles intellectuels. — Aphasie.
4° Diplopie. — Nystagmus. — Yeux vagues.	4° Diplopie..................	4° Diplopie.
5° Amblyopie. — Atrophie blanche.	5° Amblyopie...............	5° Amblyopie. — Névrite optique.
6° Inégalité des pupilles......	6° Inégalité des pupilles......	6° »
7° »	7° Céphalée..................	7° Céphalée. — Douleur fixe.
8° »	8°	8° »
9° »	9° »	9° } Paralysie faciale, totale.
10° Embarras de la parole....	10° Embarras de la parole....	10° }
11° Troubles de la déglutition. — Paralysie du pneumo-gastrique.	11° »	11° }
1° Crises gastriques..........	1° »	1 »
2° »	2° »	2° »
3° »	3° Parésie vésicale...........	3°
1° Douleurs fulgurantes.......	1° Douleurs fulgurantes.......	1° Douleurs pseudo-névralgiques.
2° Plaques anesthésiques ou hyperesthésiques.	2° Fourmillements.......	2° Hémianesthésie spéciale.
3° Incoordination motrice.....	3° Incoordination...........	3. »
4° Tremblement spécial.......	4° Tremblement spécial des mains.	4° »
5° Paraplégie spasmodique....	5° Parésie. — Trépidation....	5° Paraplégie spasmodique, souvent sous forme d'hémi-paraplégie.
1° Escharres......	1° Escharres.................	1° »
2° Arthropathies............	2° »	2° »
3° Atrophie musculaire.......	3° Atrophie musculaire........	3° »

M. Charcot a montré combien le diagnostic de ces maladies était délicat, surtout quand on s'adresse aux formes *frustes* ou incomplètes; or il y a un intérêt de premier ordre à effectuer ce diagnostic de bonne heure, dit le médecin de la Salpêtrière; car si parmi ces affections, il en est qui puissent être améliorées ou même guéries, c'est à leur début, avant la production des lésions irrémédiables.

Il arrive justement que ces quatre affections sont celles où les troubles oculaires étant souvent précoces et se joignant à des manifestations symptomatiques plus ou moins vagues, ont l'influence la plus décisive peut-être sur le diagnostic des premières périodes.

Voici un fait fréquent dans les cliniques ophthalmologiques : un individu en puissance d'une affection chronique des centres nerveux à son début, mais qui n'a éprouvé jusque là que des symptômes erratiques ou indécis pour lesquels il n'a pas cru devoir réclamer de soins, éprouve un jour un trouble oculaire qui attire plus fortement son attention : c'est par exemple un ptosis isolé, ou telle autre paralysie musculaire; mais le médecin, outre cette paralysie, remarque l'existence d'un myosis, et constate par l'examen du champ visuel des scotomes en forme de secteurs, un rétrécissement du champ de perception des couleurs; l'idée du tabes vient à son esprit et si ces symptômes oculaires sont unis à la perte du réflexe rotulien, à quelques fulgurations ou à des plaques d'anesthésie, son diagnostic est fait ; la maladie appartient à la série du tabes, et les troubles oculaires ont joué, suivant l'expression de M. le pro-

fesseur Hardy, le rôle de *signes révélateurs*. Aucun des symptômes précités n'avait de signification par lui-même, mais leur réunion a imposé le diagnostic.

M. Charcot m'a fait l'honneur de me raconter plusieurs cas où les troubles oculaires sont venus éclaircir des symptômes mal définis et fixer le diagnostic. Dans l'un, il s'agissait d'un malade qui lui avait été adressé, il y a plus de dix ans, par un médecin de Manchester. Cet individu accusait une paralysie vésicale; mais M. Charcot trouvant un léger strabisme, de l'anesthésie faciale, renvoya le malade avec le diagnostic « tabes dorsalis ». Dix ans plus tard, étant à Manchester, il apprit que le malade avait tous les signes de l'ataxie, avec une telle incoordination motrice qu'il lui était impossible de quitter son fauteuil.

A ce propos, il est bon de rappeler qu'en présence d'une atrophie grise de la papille chez un individu qui ne présenterait aucun autre symptôme, mais chez lequel il serait possible d'éliminer les causes extra-cérébrales qui déterminent parfois l'atrophie, l'idée de tabes devrait être discutée et réservée en première ligne; si l'absence du réflexe rotulien existe en même temps que l'atrophie, la présomption pourra s'accentuer encore du côté affirmatif : il en est de même de la coïncidence du signe de Westphal et d'une paralysie oculaire; donc, dans toute atrophie papillaire, dans tout strabisme sans cause, rechercher l'état des réflexes rotuliens.

Un autre malade se présente avec de l'incoordination motrice des membres et une amblyopie plus ou moins prononcée : la première idée qui surgit est celle du tabes dorsalis; mais le sujet a du nystagmus, un état

vague tout particulier du regard; avec une vision très altérée, il n'a pas perdu la perception des couleurs, et l'ophthalmoscope révèle une atrophie blanche du nerf optique. Comme ces symptômes ne font pas partie de la série du tabes, mais se trouvent dans celle de la *sclérose disséminée*, on doit concevoir des doutes sur l'existence de la première affection et rechercher si le malade ne présente pas des troubles confirmateurs de la sclérose, tels que des attaques apoplectiformes antérieures, un tremblement, etc.

Citons encore des exemples qui sont toujours plus frappants qu'une froide description didactique. Tel malade accuse de la paralysie spasmodique et de l'amblyopie; de plus, il a eu des attaques apoplectiformes : on pourrait croire à une sclérose disséminée, mais les accidents ont présenté une allure quelque peu insolite qui éveille des doutes. On examine le fond de l'œil pour trouver la cause de l'amblyopie : au lieu de l'atrophie blanche qu'on s'attend à rencontrer, on observe une névrite optique. Or cette névrite n'ayant pas encore été rencontrée dans la sclérose en plaques, et relevant habituellement d'une affection cérébrale diffuse ou en foyer, et de la série syphilose en particulier, on interroge le malade dans ce sens, et comme il accuse une syphilis antérieure, on est autorisé à mettre tous les symptômes sur le compte d'une *syphilose cérébro-spinale*, au grand bénéfice de la thérapeutique.

Autre exemple : on constate de l'inégalité pupillaire avec réaction conservée sous l'influence de l'accommodation chez un individu jusque-là bien portant; il y a, en même temps, un peu d'amblyopie avec sensations

lumineuses d'éclairs et d'étincelles et conservation de la perception des couleurs; l'ophthalmoscope décèle une papille plus ou moins atrophiée avec diminution de calibre et aspect scléreux des vaisseaux; si le malade a fait des excès alcooliques, perdu la mémoire dans une certaine mesure, si son caractère a changé, on pense à une *paralysie générale* et l'on dirige ses investigations dans ce sens.

Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre et de montrer ainsi le procédé de *mise en valeur* des symptômes oculaires dans les affections du système nerveux central; il me suffira de rappeler encore comme type cette observation de M. Charcot que j'ai rapportée à propos de la névrite optique et dans laquelle l'examen ophthalmoscopique décida réellement dans un cas douteux entre une tumeur cérébrale et un tabes dorsal: c'est dans ces cas que la constatation de la stauungspapille prend une portée presque absolue; en cas de doute elle devient un *signe confirmateur* vraiment décisif de la tumeur encéphalique.

On peut mettre sur le même plan, la névrite descendante et les paralysies oculaires, lorsqu'elles surviennent dans le cours d'un état fébrile mal défini qui fait hésiter le clinicien entre une méningite et une fièvre typhoïde, ou dans des circonstance analogues à celles que M. le professeur Peter a rencontrées. Il est évident qu'un groupe symptomatique tel que la névrite descendante, la iplopie ou la ptose, le myosis, etc., coïncidant avec de a céphalée, un état fébrile, des phénomènes d'excitation ou de dépression, fera pencher du côté de la *méningite*.

Dans toutes ces circonstances d'ailleurs, la physionomie et le groupement des troubles oculaires, pourront, une fois le diagnostic fait, éclairer ou confirmer certains points douteux ; entre autres exemples : dans un cas de tumeur de l'encéphale ou de méningite chronique, la dissociation extrême des paralysies sera un argument pour la nature syphilitique ; de même dans les méningites aiguës, l'aspect et la succession des diverses paralysies oculaires renseigneront dans quelques cas sur le mode d'extension du processus ; vis-à-vis d'une attaque d'apoplexie, l'apparition d'une paralysie oculaire aidera à faire éliminer toute la classe des fausses apoplexies ; enfin les ecchymoses de la conjonctive constatées au réveil chez un épileptique, accréditent l'idée d'une attaque nocturne.

En dehors des affections qui viennent d'être nommées, les troubles oculaires perdent un peu de leur importance diagnostique et pronostique. Personne, en effet, ne prédira l'hémorrhagie cérébrale, de par les ecchymoses conjonctivales et les hémorrhagies rétiniennes qui souvent la précèdent : tout au plus, quand ces accidents surviendront sans causes appéciables, pourra-t-on s'arrêter un instant à cette hypothèse puisque la réalisation en a été observée. M. Bouchut veut utiliser l'examen du fond de l'œil pour distinguer l'hémorrhagie cérébrale du ramollissement chez un individu qui présente des phénomènes de paralysie subite ; dans l'hémorrhagie, dit-il, il y aura une dilatation et une hyperhémie des vaisseaux rétiniens, quelquefois même des épanchements sanguins qui n'existeront jamais dans le ramollissement aigu du cerveau ; évidemment dans nombre de

cas, il en sera ainsi; mais on se rappelle le malade observé par Gowers et cité plus haut, et de plus, bien des hémorrhagies cérébrales n'ont offert aucune lésion appréciable du fond de l'œil. Donc, si ces symptômes oculaires sont incontestablement utiles, il ne faudrait pas non plus s'exagérer la portée de leur constatation. J'en dirais presque autant de l'embolie de l'artère cérébrale de la rétine qui précède souvent une embolie centrale, sans que pour cela elle l'annonce infailliblement; mais un tel accident donne l'éveil et jette une suspicion légitime sur l'avenir cérébral du malade.

Une circonstance où la signification d'un trouble oculaire serait plus précise, c'est quand il s'agit de distinguer une épilepsie franche, d'une attaque épileptique symptômatique : dans ce cas, en effet, la constatation d'une lésion optique, d'une atrophie de papille, d'une lésion choroïdienne chronique, viendront fournir un argument puissant à l'idée d'une épilepsie symptômatique puisqu'on sait pertinemment que l'épilepsie franche ne comporte aucune de ces altérations.

Devant l'impuissance actuelle des signes ophthalmoscopiques à caractériser la *nature* d'une maladie de l'encéphale, de Graefe et Saemisch se sont rejetés sur les *processus anatomiques formateurs* de ces affections, et ces auteurs disent en propres termes, que certaines lésions du fond de l'œil peuvent nous renseigner très-sûrement sur l'existence de troubles semblables à l'intérieur du crâne; par exemple, la papille étranglée indi-

querait avant tout, une augmentation de la pression intra-crânienne.

L'idée avait été développée bien avant ces auteurs par M. Bouchut qui en fait la base de toute la méthode qu'il a créée et vulgarisée : Voici parmi les conclusions de l'éminent clinicien, celles qui se rapportent à notre sujet :

« L'hyperhémie et le gonflement du nerf optique, joints à des troubles nerveux ou cardiaques, annoncent l'hyperhémie du cerveau et de la moelle.

« L'œdème de la papille ou de la rétine annonce l'œdème des méninges ou l'hydropisie des ventricules.

« La phlébectasie et les varicosités des veines rétiniennes indiquent la réplétion des sinus et des veines méningées.

« La thrombose des veines rétiniennes indique la thrombose des canaux veineux du crâne ou des veines méningées.

« Les anévrysmes des artères de la rétine indiquent les anévrysmes des artères du cerveau.

« L'arrêt de la circulation rétino-choroïdienne indique l'arrêt de la circulation cérébrale.

« La pneumatose des veines rétiniennes indique la pneumatose des lésions méningées, signe de mort.

« Les tubercules de la choroïde annoncent les tubercules des méninges et la tuberculose générale.

« La sclérose du nerf optique ou atrophie optique indique une sclérose partielle du cerveau et de la moelle.

« La rétinite exsudative indique l'encéphalite aiguë et chronique.

Ces corrélations si nombreuses qu'elles soient, ne sont pas suffisantes pour remonter sûrement de la présence d'une lésion oculaire au diagnostie d'une maladie cérébro-spinale, mais c'est déjà quelque chose que de pouvoir le faire chez un grand nombre de malades. »

Nous savons de quelles sévères restrictions est passible cette formule d'après laquelle les processus encéphaliques retentiraient sur le fond de l'œil par des processus analogues ; mais si grande qu'on fasse la part des causes d'erreur, il est évident que la tendance exprimée par de Graefe et Saemisch et par M. Bouchut pourra devenir fructueuse quand seront mieux connues, et les conditions qui régissent ces processus similaires et celles qui s'opposent à leur développement mutuel; alors, un trouble ophthalmoscopique prenant une valeur toute de physiologie pathologique, viendra préciser les relations cliniques actuellement connues et leur donner à la fois plus de sûreté et plus de caractère.

Après les développements dans lesquels nous sommes entré au sujet des caractères propres à chaque trouble oculaire dans les diverses maladies encéphaliques où on les rencontre, il est inutile d'insister davantage et de citer de nouveaux exemples. Si maintenant, envisageant la question à un autre point de vue, nous cherchons d'une manière générale, le rôle que jouent les symptômes fournis par l'appareil de la vision dans les *localisations*, nous nous heurtons aussi à bien des inconnues.

Quoi de plus certain au premier abord que la perte de la vision qui devrait succéder toujours à une lésion du

chiasma ou des bandelettes ! Evidemment l'amaurose est la règle et la variété d'hémiopie qui survient chez d'autres malades, permet de préciser fort nettement la partie intéressée du chiasma. Mais que dire du cas de M. Hayem (1) où un épithéliome de la selle turcique, gros comme une noix, comprenait dans son épaisseur le sinus caverneux, la carotide interne et ses branches et le chiasma, tandis que les bandelettes étaient confondues avec la tumeur où il y avait de l'œdème de la pie-mère et du cerveau, de la sérosité dans les ventricules latéraux et où le seul trouble oculaire consigné dans l'observation fut la photophobie (2) ?

(1) *Société anat.* 1864.

(2) On peut rapprocher de l'observation de M. Hayem, les trois cas suivants :

1° Andral (*Clinique médicale*, t. V, p. 39). Chez un malade qui succomba à une affection caractérisée par du délire, de la dyspnée et un pleurosthotonos, on trouva à l'autopsie, la glande pituitaire remplacée par une collection de pus; aucun changement du côté de la vue n'avait été signalé. Il est vrai que l'observation fut très incomplète, comme le dit Andral lui-même, en raison de l'époque avancée à laquelle le malade a été examiné pour la première fois.

2° Boudet (*Société anat.* 1840). Dans ce cas, la destruction du corps pituitaire était complète aussi; il y avait eu pendant la vie strabisme et dilatation de la pupille; mais, à en juger par les termes de la communication, la vue n'était pas totalement éteinte.

3° Schweich (*Soc. anat.* 1867). Tumeur siégeant au niveau de la selle turcique; destruction des apophyses clinoïdes antérieures, envahissement de la gouttière basilaire; la tumeur est en rapport avec les deux nerfs optiques, les nerfs de la troisième et de la quatrième paires gauche; elle englobe la sixième paire gauche, tous les nerfs moteurs oculaires droit et le trijumeau du même côté. Les troubles oculaires consignés dans l'observation sont : Strabisme convergent à l'œil droit, ptosis droit, dilatation pupillaire droite, immobilité de l'œil droit avec exophthalmie. — Pas d'amaurose.

C'est ici le lieu de rappeler cette observation souvent répétée par M. Charcot, que les tumeurs, qui compriment plutôt qu'elles ne détruisent, ne sont que d'un faible secours dans l'étude des localisations céérbrales.

Heureusement cette observation est une rare exception et l'on peut souvent mettre en clinique les lésions du chiasma et des bandelettes optiques en rapport avec une hémiopie spéciale, ou avec l'amaurose. Bien entendu, cette dernière n'a pas de signification particulière, puisqu'elle a été trouvée dans des lésions de tout siège et de toute nature.

La paralysie alterne et subite de l'oculo-moteur plaide en faveur d'une lésion siégeant soit dans le *pédoncule cérébral* du même côté, soit à la base de l'encéphale sur le trajet du nerf de la troisième paire ; si l'hémianesthésie existe du côté de la paralysie des membres, et que la vision soit conservée, on trouvera dans ce syndrome un argument en faveur de l'hémianesthésie de cause mésocéphalique, c'est-à-dire d'une lésion plus étendue et intéressant aussi probablement le côté externe du pédoncule cérébral correspondant à l'oculo-moteur paralysé. Devant une hémianesthésie cérébrale dont on cherche l'origine, la conservation de la vue du côté de la paralysie pèsera d'un grand poids dans l'affirmation du siège mésocéphalique de l'hémianesthésie.

Par contre, il faut avoir présent à l'esprit que des lésions pédonculaires s'accompagnent souvent d'amaurose (1). Celle-ci peut siéger du même côté que la lésion et coexister avec une hémiplégie croisée ; on l'a rencontrée aussi du côté opposé à la lésion ; enfin on l'a vue

(1) M. Desnos (*Progrès médical*, 6 mars 1880) a vu un gliôme du volume d'une orange occupant l'espace interpédonculaire, le troisième ventricule et les ventricules latéraux, ne donner lieu pendant la vie qu'à du tremblement des membres, de l'ataxie des membres inférieurs, de l'amblyopie, de l'affaiblissement de l'ouïe et des attaques comateuses, sans paralysie, ni convulsions.

double (1). Dans un cas déjà ancien, dû à M. de Beauvais (2), une tumeur située dans le pédoncule cérébral droit et faisant un peu saillie en bas et en dedans, avait occasionné de la mydriase et de l'amblyopie à droite avec paralysie légère de la sensibilité et de la motilité à gauche. Ces modalités sont rares, il est vrai, mais il importera toujours d'en tenir compte, dans la localisation pédonculaire de certaines hémianesthésies.

A propos des lobes cérébraux en général, l'incertitude des lésions oculaires ne laisse prise à aucune tentative actuelle d'application. On sait que les troubles de la vision sont plus fréquents dans les lésions des lobes médians et postérieurs que dans celles des *lobes antérieurs ;* et que dans beaucoup d'observations de tumeurs des lobes antérieurs s'accompagnant d'amaurose, il y avait eu en même temps altération des nerfs optiques par compression. Dans le cas de Plater, une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule logée, dans l'épaisseur de l'hémisphère gauche, avait aplati les nerfs optiques ; dans celui d'Eisenschitz, il y avait un gliôme de la rétine, secondaire à une tumeur de même nature, de la grosseur d'un œuf d'oie, située au-dessus de la voûte orbitaire du même côté. La séparation de ces observations restreint donc encore le nombre de cas où l'on a trouvé des troubles oculaires.

Quant aux lésions des *lobes postérieurs* (4), les obser-

(1) Galezowski. Thèse citée.

(2) *Soc. anat.* 1865.

(3) *Société analomique*, 1845.

(4) Sur 65 cas, l'amaurose a été notée 20 fois (Ball et Krishaber). Glynn a observé un malade [atteint de cécité complète et subite,

vations révèlent les accidents oculaires les plus disparates.

Voici des exemples : M. le professeur Vulpian (1), a vu un malade chez lequel les paupières inférieures étaient abaissées, l'occlusion complète des yeux impossible, la pupille gauche plus dilatée que la droite; on trouva, lors de l'autopsie, une vaste hémorrhagie dans la partie postérieure du lobe occipital droit. La mydriase est notée aussi avec intégrité de tous les sens dans un cas de M. Sazic (2) où il s'agissait d'un foyer gangréneux de la partie postérieure du lobe occipital. Enfin, la même absence de troubles de la vision s'est fait remarquer dans ce cas de M. Poulin, où un sarcome de la dure mère comprimant la partie postérieure du lobe occipital droit, ne détermina du côté de l'œil qu'une mydriase droite. Comme contre partie, il est nécessaire de se reporter aux observations que nous avons rapportées à propos de l'hémiopie (3), et de considérer aussi que nombre d'auteurs ont rapporté des cas d'amaurose à la suite de lésions des lobes occipitaux.

chez lequel un caillot de la cérébrale postérieure gauche avait causé un ramollissement étendu des lobes occipital et temporo-sphénoïdal à gauche. Un deuxième cas très important de Glynn est relatif à une jeune fille de dix-huit ans qui présenta une névrite papillaire double avec ptosis de la paupière gauche et myosis à gauche. Le goût, l'ouïe, l'odorat étaient également intéressés. A l'autopsie on trouva un abcès comprenant la partie antérieure de la première circonvolution temporo-sphénoïdale, s'étendant en dedans et en bas vers la base du cerveau.

(1) *Soc. anat.* 1867.

(2) *Soc. anat.* 1876.

(3) Voyez aussi l'observation de Broadbent (*British med. Journ.*, p. 166. 1876).

Continuant notre revue d'ensemble, nous ne faisons que passer sur les lésions du *corps strié* qui ne nous offrent rien à considérer, sur les épanchements dans les *ventricules latéraux* où l'on a observé parfois la constriction, parfois la dilatation ou l'irrégularité des pupilles (1), et nous arrivons aux lésions de la *couche optique*. Si le nom que portent ces noyaux paraît indiquer des rapports intimes avec l'œil, la physiologie et l'anatomie ont pourtant démontré que leurs lésions n'ont pas d'influence directe et constante sur la vision (Vulpian). Lussana et Lemoigne prétendent, au contraire, que l'écorce blanche superficielle de la couche optique a une influence directe sur la vue; mais M. Galezowski, en analysant soixante-deux observations d'altérations de la couche optique, ne note que dix-sept fois des troubles visuels (2).

Andral rapporte deux cas de désorganisation complète des couches optiques par des tumeurs cancéreuses, et dans l'un et l'autre cas la vue n'avait point été altérée. Calmeil, Lallemand donnent des observations semblables; mais voici Follin qui cite un premier cas d'altération des deux couches optiques avec abolition de la vue et un second dans lequel une seule couche optique étant lésée, on observa du côté opposé, de l'amaurose, du strabisme, de la mydriase et des aberra-

(1) M. Cossy m'a dit n'avoir rien observé de particulier du côté de l'œil, dans ses expériences sur les ventricules latéraux.

(2) Voyez aussi le cas de Stoicesco (*Soc. anat.* 1876). Ancien foyer hémorrhagique de la partie supérieure de la couche optique droite, chez une enfant idiote. Strabisme convergent de l'œil droit, divergent à gauche. Vue bonne.

tions visuelles; enfin, M. Ritti rapporte (1) vingt-six exemples de troubles divers du côté de l'appareil oculaire coïncidant avec des altérations variées des couches optiques : donc, même obscurité, même incertitude.

Indiquons en passant l'importance toute particulière des troubles de la vue dans l'hémianesthésie par lésion de la *capsule interne*, troubles auxquels on peut appliquer pourtant une partie des réserves faites plus haut au sujet des hémianesthésies mésocéphaliques, et arrivons aux *tubercules quadrijumeaux*, en laissant de côté tout ce qui a trait à ces paralysies dissociées de la troisième paire que Hutchinson et Parinaud ont observées, car à leur égard, nous n'aurions à raisonner que sur des hypothèses.

Les lésions de ces tubercules produisent presque constamment la cécité; on connaît l'observation de M. Pidoux (2), où une cécité complète avec mydriase double avait été causée par une lésion de la glande pinéale qui comprimait les tubercules quadrijumeaux. La cécité est consignée dans nombre d'autres observations (3) parmi lesquelles je citerai celle de Duffin (4), de Lebert, de Jobert de Lamballe, etc. Ordinairement cette cécité s'accompagne de troubles iriens. Mais tout cela n'est pas constant (Nothnagel); les tubercules antérieurs peuvent

(1) Thèse de Paris, 1871.

(2) Publiée par M. Blanquinque. *Soc. anat.* 1871.

(3) Follin a vu la lésion des tubercules quadrijumeaux s'accompagner de troubles de la miction.

(4) *British med. Journ.*, 1876. Gliôme remplaçant les tubercules quadrijumeaux et la glande pinéale, comprimant la couche optique.

être intéressés sans que l'amblyopie survienne (1), et dans les cas les plus favorables, c'est tout au plus si l'on pourra timidement émettre l'hypothèse d'une localisation dans ces tubercules ou dans leur voisinage, quand on verra dans une affection de l'encéphale, se produire entre autres symptômes, une amaurose rapide, presque aiguë, avec défaut de réaction des pupilles et sans lésion ophthalmoscopique du fond de l'œil. Nothnagel pense que les lésions bilatérales de certains rameaux similaires des deux oculo-moteurs doivent éveiller l'attention sur les tubercules quadrijumeaux avec d'autant plus de probabilité qu'il n'y a pas en même temps de paralysie alterne; et d'après le même autenr, cette bilatéralité de la paralysie de l'oculo-moteur aurait été vue même dans les lésions unilatérales de ces tubercules. Sans être aussi absolue, c'est pourtant toujours la même conclusion d'incertitude qui s'impose.

Sommes-nous plus avancés au sujet des localisations dans *l'écorce?* Nous ne pourrions sans entrer dans les redites, discuter encore cette question que nous avons longuement exposée à propos de la physiologie des nerfs moteurs de l'œil, de la ptose et de la déviation conjuguée. Ce que l'on peut dire de plus probable, c'est que la ptose et certaines modalités de déviations sont souvent en rapport avec un siège cortical, mais que tout en tenant un très grand compte des faits positifs recueillis par d'éminents observateurs, la relation n'a pas encore été démontrée assez constante pour qu'on ait le

(1) Voy. les observations de Steffen, d'Henoch, de Ladame. — *Loc. cit.*

droit de conclure du fait de l'existence de ces symptômes à une localisation constante et identique.

Les symptômes oculaires peuvent-ils nous aider à localiser dans le *cervelet* un processus morbide ? Pas davantage ; ils viennent seulement s'ajouter aux troubles de coordination, aux vertiges, aux vomissements, etc., et augmentent un peu la valeur de cette association. Considérés en eux-mêmes ou dans leurs rapports avec les symptômes concomitants, ils offrent une variabilité extrême que le tableau ci-joint (1) représente assez exactement. N'envisageons que le strabisme : il est certainement plus souvent double que simple, mais on l'a vu croisé, direct, variable, définitif ou intermittent. Le strabisme convergent l'emporte de beaucoup en fréquence, (2) mais dans l'espèce, il paraît lié autant à la

(1) Sur les 48 observations de tumeurs du cervelet que nous avons rassemblées, les troubles oculaires étaient répartis de la manière suivante :

Amblyopie ou amaurose	20 fois	Mydriase	20 fois
Névrite optique double	10	Inégalité pupill.	5
Id. simple	1	Myosis	1
Atrophie de papille	4	Strabisme convergent.	9
Apoplexies rétiniennes	2	Id. divergent	1
Rétinites	3	Id. variable	1
Congestion du fond de l'œil	1	Paral. musc. totale	1

Diplopie	3 fois
Ptose	3
Déviat. conjug. des yeux	3
Nystagmus	2
Paral. de l'orbicul	1
Exorbitis	1

D'après MM. Ollivier et Leven, les troubles oculo-moteurs dans les maladies du cervelet, offrent la fréquence suivante :

Dilatation de la pupille	1/3
Myosis	1/10
Strabisme double	1/7
Id. simple	1/15

(1) Voy. Schwahn. Du strabisme provoqué par les traumatismes

qualité de l'affection qu'à son siège cérébelleux. Ainsi M. Hillairet et M. Carion disent qu'il n'existe jamais dans l'hémorrhagie du cervelet où les yeux ont plutôt une tendance à la fixité, tandis qu'on l'observe assez souvent dans les tumeurs. Je n'insisterai pas sur les explications bien différentes qu'on a données de cette particularité, mais je ferai remarquer en terminant que M. Carion tend à assigner aux hémorrhagies cérébelleuses une symptomatologie différente de celle des tumeurs, en associant à ces dernières l'amaurose (1), le strabisme et le nystagmus, qui ne feraient pas ordinairement partie du cortège de l'hémorrhagie. Nothnagel conclut au sujet des localisations dans le cervelet qu'une lésion limitée à un hémisphère cérébelleux reste latente, tant qu'elle n'exerce pas de compression ou d'action de voisinage sur le vermis, le pont de Varole, le bulbe ou les tubercules quadrijumeaux (2). Devant toutes ces diffi-

au voisinage du cervelet (*Eckhard's Beiträge zur Anat. und Physiol.*, t. VIII, p. 151, 1879). — Drozda, Beiträge zur klinischen Studien der Physiol. der Kleinhirns (*Wien. med. Wochen.*, 1865).

(1) M. Brown-Séquard ne connaîtrait que deux cas d'hémorrhagie cérébelleuse avec amaurose. M. Carion, de son côté, n'a jamais trouvé d'observation où ce symptôme fut signalé ; c'est pourquoi il suppose que si l'on a parlé d'affaiblissement de la vue dans quelques circonstances, c'est que l'on est habituellement en face de vieillards dont la vue a naturellement diminué par les progrès de l'âge ou qui sont porteurs de cataractes. Gintrac signale l'obscurcissement de la vue dans cinq observations.

(2) Entre autres observations, celle de Curschmann (*Berl. klin. Wochensch.*, 1877) est très bien en rapport avec cette manière de voir. Pendant la vie : immobilité des yeux et des pupilles, mydriase, amaurose double sans lésion du fond de l'œil. L'autopsie fit découvrir un papillôme de la portion antérieure du vermis, s'étendant au-dessous des tubercules quadrijumeaux qui étaient comprimés et aplatis. Cette difficulté de distinguer ce qui appartient à la lésion de ce qui

cultés, devant des cas comme celui de Atkins (1), qui n'observa rien d'anormal du côté des yeux dans un cas de ramollissement du lobe latéral gauche du cervelet, l'on ne peut s'empêcher de trouver prématurée la tentative de Jackson (2), qui cherche non seulement à localiser dans le cervelet, mais à différencier les lésions du lobe médian de celles des lobes latéraux ; selon lui, la réunion des trois signes suivants : élargissement de la tête, névrite optique double, démarche chancelante, indiquerait une altération siégeant dans le lobe moyen.

Dans les lésions du *bulbe* et du *quatrième ventricule*, l'amaurose n'est pas constante, mais elle est fréquente, due à la névrite optique ou à l'atrophie papillaire, souvent simple au début, presque toujours double à la fin, parfois si précoce qu'elle précède tous les autres symptômes, parfois tardive et ne devançant la mort que de un ou deux mois. Le strabisme signalé par M. Verron dans cinq observations, s'est montré ordinairement double et convergent ; deux fois il fut transitoire. Jusqu'à présent donc, les troubles oculaires ne peuvent rien nous apprendre au sujet de cette localisation.

Nous avons réservé pour la fin, la localisation la plus probable que les troubles oculaires puissent nous donner : je veux parler de la *protubérance annulaire* : ici l'ana-

relève des phénomènes de voisinage, quels qu'ils soient, s'applique à tous les points qui font l'objet de ce travail.

(1) *Brain*, 1878.

(2) Cases of tumour of the middle lobe of the cerebellum (*Brit. med. Journal*, 1877, p. 355).

(3) Voy. Verron, Tumeurs du quatrième ventricule (*Thèse de Paris*, 1874).

tomie a répondu aux demandes de la clinique. L'existence d'une paralysie de la sixième paire avec inaction conjuguée du droit interne du côté opposé permet de localiser une altération dans le noyau du moteur oculaire externe et de différencier, par conséquent, une paralysie centrale de la sixième paire, d'une paralysie périphérique de ce nerf. Si, parallèlement à ce premier fait, nous plaçons la déviation conjuguée de M. Desnos, les paralysies alternes (1), etc., nous nous trouvons en présence de symptômes qui dans la plupart des cas permettent de localiser très exactement la lésion protubérantielle. Devons-nous donc ici encore nous abriter derrière quelques réserves? Incontestablement. La formule de M. Desnos subit des exceptions, et la déviation de MM. Féréol et Graux n'est pas admise sans contestation par Nothnagel; ensuite nombre d'affections protubérantielles n'ont donné lieu à aucun symptôme caractéristique; qu'il me suffise de citer le cas de Jüdell, où firent défaut tous les signes habituels d'une hémorrhagie de la protubérance (2); et celui de M. Blain (3), qui vit une petite fille de trois ans et demi mourir d'un tubercule du volume d'une petite noisette, situé au centre et sur la ligne médiane du pont de Varole, tubercule qui n'avait produit ni paralysie, ni strabisme, ni convulsions; les seuls symptômes signalés avaient été des vomissements, une légère somnolence et de la dys-

(1) Voy. sur les paralysies alternes les schémas de Sigerson (*Dublin méd. Journal*, 1878).

(2) *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 24, 1871.

(3) *Soc. anat.*, 1873. MM. Rendu et Lacombe ont rapporté à propos de l'observation de M. Blain deux cas de lésions protubérantielles latentes.

pnée. Quant aux autres symptômes que peut engendrer une lésion du pont, il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau ci-dessous pour se convaincre de leur irrégularité (1).

Nous n'insisterons pas davantage : le résumé rapide qui précède montre suffisamment les lacunes actuelles de la question ; et les considérations dans lesquelles je suis entré à plusieurs reprises dans le cours même de ce travail, me dispensent de revenir encore sur les voies nouvelles qui conduiront peut-être à une solution plus satisfaisante des différents problèmes que nous avons soulevés.

Que le trouble oculaire soit une altération matérielle de l'œil ou une simple modification fonctionnelle, du moment qu'il relève d'une maladie de l'encéphale, c'est à celle-ci que la *thérapeutique* devra d'abord s'adresser. Le traitement des paralysies musculaires, des troubles vasculaires, de la névrite optique, de l'atrophie de papille, si l'on veut qu'il ait quelque efficacité, sera donc

(1) Dans 26 observations de tumeurs de la protubérance, Ladame a relevé 10 fois l'amaurose et l'amblyopie, ainsi répartis :

Vue intéressée seule	2 fois
Vue et ouïe	3
Vue, ouïe et goût	1
Vue, ouïe et odorat	1
Vue, ouïe, odorat et goût	1
Vue, odorat et goût	2

Les autres troubles oculaires enregistrés étaient les suivants :

Strabisme convergent	6 fois	Myosis	1 fois
Id. divergent	1	Inégalité pupill.	2
Diplopie	2	Injection conjonct.	2
Ptosis	2	Anesthésie conjonct.	1
Mydriase	4		

avant tout celui qui s'adresse à la syphilis, aux processus congestifs ou inflammatoires, à la névrose, etc. Comme il n'est guère de maladie de l'encéphale qui ne puisse donner lieu à des symptômes oculaires, il nous faudrait, pour décrire le traitement de ces symptômes, faire un long chapitre, qui, loin de l'élargir, sortirait au contraire du cadre qui nous est tracé.

Cependant si nous renvoyons à la thérapeutique des affections dont relèvent les troubles oculaires, nous ne devons pas passer sous silence les quelques indications qui s'adressent au symptôme lui-même, mais nous établirons de suite que les moyens dont dispose l'ophthalmologie sont fort restreints et d'une efficacité plus que précaire.

L'électricité est appliquée d'une façon banale au traitement des *paralysies musculaires de l'œil;* comme le fait très bien remarquer M. Onimus, dont l'expérience est grande en pareille matière ; elle réussit généralement dans les paralysies périphériques, mais les paralysies centrales lui sont rebelles. En tout cas, les courants induits sont absolument contre-indiqués; car si l'on se sert d'un courant faible, son action est limitée à la périphérie et part antinutile; si au contraire, on utilise un courant plus fort et dont la diffusion soit plus étendue, il peut en résulter non seulement des inconvénients, mais même des dangers que ne sauraient compenser les minces avantages que le courant induit a donnés dans des circonstances aussi rares que douteuses. On a voulu tourner la difficulté en appliquant directement l'électrode sur le muscle paralysé à l'aide de la petite plaque imaginée par Duchenne, ou en utilisant le procédé de Béné-

dikt, mais les résultats n'ont pas été satisfaisants. C'est donc aux courants continus que l'on pourra seulement s'adresser, et encore ne faudra-t-il pas mettre sur le compte du traitement la guérison d'une paralysie mobile, comme celle du début de l'ataxie.

La *diplopie* qui accompagne les paralysies musculaires est quelquefois très pénible pour le malade. En dehors du trouble de la vue qu'elle occasionne, on sait qu'elle provoque parfois des vertiges (1) un malaise général et même du vomissement. On remédie à cet accident en couvrant d'un bandeau l'œil malade, ou mieux, en prescrivant des lunettes munies de verres dépolis qui, supprimant la vision de l'œil paralysé, font disparaître la diplopie et ses complications.

Dans le traitement de la *mydriase* et de *la paralysie de l'accommodation*, l'électricité ne donnera pas de résultat plus satisfaisant que pour les paralysies cérébrales des muscles extrinsèques; en fait de traitement local, si la paralysie occupe les deux yeux, le malade se trouvera bien des verres convexes qui n'agiront que comme palliatifs, mais qui rendront la lecture facile, si toutefois l'acuité visuelle n'est pas abolie. Des conserves fumées seront prescrites si la paralysie de l'accommodation et du sphincter de l'iris est assez prononcée pour produire une dilatation gênante pour la vision, comme cela a lieu après l'instillation de l'atropine (2).

(1) Voy. Caignet, Du vertige oculaire (*Bull. de la Soc. méd. d'Alger*, 1866).

(2) On a proposé aussi l'instillation d'un collyre à l'ésérine, selon la formule suivante (Marini, *Giorn. di med. M.I.*, n° 4, 1866).

Eau distillée... 10 gr. Sulfate neutre d'ésérine... 0gr,02

Les *troubles trophiques* de l'œil consécutifs aux lésions du nerf trijumeau nécessitent presque toujours un traitement local qui pourra permettre la conservation plus ou moins complète de l'organe, si tant est que l'affection cérébrale soit de nature curable. On utilisera naturellement la remarque de Snellen en cherchant à protéger l'œil contre les traumatismes extérieurs. L'application d'un bandeau occlusif sera utile surtout pour prévenir les altérations, car, lorsque la cornée est ulcérée ou infiltrée de pus, que l'œil est le siège d'une sécrétion plus ou moins abondante, l'occlusion sera moins utile ou du moins exigera des précautions. Le bandeau devra être enlevé fréquemment, et l'œil nettoyé, pour prévenir l'action nocive du produit de sécrétion sur la cornée. Des conserves s'appliquant le plus exactement possible au pourtour de l'orbite seront encore un moyen de protection utile, qui pourra remplacer le bandeau dans les cas où il serait mal supporté.

L'atropine est indiquée lorsqu'il y a une ulcération ou une infiltration de la cornée. Lorsque la nécrose est superficielle, Dupuytren a recommandé des attouchements avec une légère solution d'eau chlorurée. La chaleur, surtout sous forme de fomentations humides, active la nutrition de la cornée et peut être très utilement employée. Les courants continus répondent à la même indication ; des séances répétées tous les jours pendant cinq ou six minutes, permettraient peut-être aussi de lutter contre une nécrose à son début si la cause cérébrale était susceptible de rétrocession. De légers collyres astringents seront utiles si la sécrétion conjonctivale est trop abondante.

La névrite optique n'est guère justiciable d'un traitement local. M. de Wecker a cependant proposé et exécuté le débridement de la gaîne du nerf optique, voire même de l'anneau sclérotical, en vue de diminuer ou de faire disparaître l'étranglement de la papille. Adoptant la théorie de Schwalbe, Schmidt et Manz, d'après lesquels le liquide refoulé dans la gaîne du nerf optique par la pression intra-crânienne, serait la cause de la névrite, l'auteur s'est proposé en ouvrant une voie au liquide de l'espace sous-vaginal, non seulement de combattre l'étranglement du nerf, mais de diminuer les phénomènes de compression intra-crânienne. Nous ne croyons pas que M. de Wecker ait trouvé des imitateurs. Si grave que soit la névrite optique, sa guérison a été observée, et M. Jackson (1) a publié l'observation d'un malade chez lequel une névrite optique double causée probablement par une lésion syphilitique intra-crânienne, s'amenda, puis guérit par le traitement spécifique.

Il n'est pas de tentative que l'on n'ait faite pour le traitement de l'*atrophie de papille* et l'on conçoit qu'en face d'une affection aussi grave, dont la marche est fréquemment d'une extrême lenteur, et qui inquiète au plus haut degré les malheureux qui en sont atteints, le médecin ait essayé de tous les moyens qui, à défaut de soulagement vraiment réel, ont au moins l'avantage d'entretenir l'espérance. Ce qui doit encourager dans cette voie, c'est que, parmi toutes les lésions oculaires d'origine cérébrale, l'atrophie de papille est celle où le traitement local a paru avoir une légère efficacité, mais

(1) Notes of cases of disease of the nervous system (*The Lancet*, 10 Juillet 1875, n° 51).

dans quelques cas seulement, et encore dans une limite toujours assez restreinte. L'électricité sous forme de courants induits ou continus est utilisée depuis longtemps contre cette affection (1). M. Onimus a obtenu des résultats positifs avec les courants continus, mais il faut faire des distinctions entre les différentes formes d'atrophies. Lorsque l'atrophie est grise et relève d'une affection cérébro-spinale, telle que le tabes, la maladie est difficilement enrayée et elle suit presque fatalement son cours. Même dans cette forme, il est pourtant fait mention de cas relativement favorables, mais le diagnostic était-il bien certain? On peut en douter quand on voit M. Panas et M. Galezowski affirmer l'insuccès de la médication.

Dans l'atrophie blanche, on aurait obtenu une amélioration réelle et persistante. Ainsi, chez une malade de M. Onimus, agée de 57 ans, dont la papille présentait une teinte grise avec des vaisseaux rétrécis, l'acuité de la vision de l'œil droit était, avant le traitement, de 1/4 et la malade lisait difficilement le n° 7 de l'échelle de Jaeger à huit pouces; après le traitement, l'acuité de la vision est de un et demi, et la malade lit le n° 4 à 9 pouces. Pour l'œil gauche, l'acuité de la vision qui était de 1/4, arrive à être de 3/4; et au lieu de lire difficilement le 7 de l'échelle de Jaeger à 8 pouces, elle lit le 1 à 9 pouces. Malheureusement le traitement qui

(1) Onimus, *Recueil d'ophthal.*, 1873. Cinq atr. d'origine tabétique. — Driver, *Arch. of ophth. and of otology*, t. III, p. 226, 237. New-York 1873. — Boucheron, Essai d'électrothérapie oculaire. Paris, 1876. — Dor, *Arch. für Ophthal.*, 1870.

souvent paraît réussir tout d'abord, devient bientôt impuissant et la maladie reprend tôt ou tard sa marche fatale. Et ce n'est que lorsque l'affection est accidentelle, qu'elle dépend simplement d'un trouble circulatoire intra-cérébral que l'on a obtenu des améliorations plus persistantes.

Comment agissent dans ces conditions les courants continus? Est-ce par leur action incontestable sur les éléments moléculaires des nerfs, est-ce indirectement par leur influence snr la circulation ?... Les deux actions doivent se produire. Mais M. Onimus croit que l'action sur la circulation et par suite sur la nutrition est celle qui domine : il électrise en effet exclusivement le ganglion cervical et il pense que cette méthode est non seulement plus prudente, mais plus avantageuse que celle qui consiste à agir directement sur le globe oculaire (1).

La strychnine a une action stimulante incontestable

(1) Les spécialistes qui appliquent les courants directement sur le globe oculaire, procèdent de la manière suivante : le courant doit toujours être très faible; 5 à 10 couples de Gaiffe sont suffisants. Le pôle positif est placé derrière l'oreille, sur l'apophyse mastoïde; on applique le pôle positif sur la paupière, au-dessous de l'arcade sourciliaire. Les séances, très courtes au commencement, ne devront jamais dépasser cinq minutes. Il existe un autre procédé qui consiste à placer un électrode sur chaque tempe; les auteurs qui ont recommandé cette manière d'agir y voient l'avantage d'électriser à la fois les deux nerfs optiques; mais cet avantage est bien minime, et suivant M. Abadie, ce mode d'application provoque quelquefois des vertiges qui obligent à suspendre les manœuvres. Au moment de l'ouverture et de la fermeture du courant, les malades perçoivent des sensations lumineuses d'autant plus vives que la sensibilité rétinienne est moins affaiblie. Un des dangers de cette électrisation directe résulte de l'excitation de la branche ophthalmique de Willis, dont l'action sur la tension oculaire est si remarquable : c'est pourquoi, dans tous les cas, le procédé de M. Onimus doit être préféré.

sur les éléments nerveux, et prise à doses médicamenteuses, son influence sur la vision ne saurait être mise en doute. Voici, d'après les expériences de Hippel, les modifications que l'on observe sur un œil sain après l'absorption du médicament (1) :

1° Le champ visuel pour la couleur bleue s'est trouvé élargi ;

2° L'acuité de la vision a passagèrement augmenté ;

3° La limite où il est possible de reconnaître distinctement un objet dans le champ visuel, a reculé vers la périphérie;

4° Le champ visuel a montré un élargissement durable.

La strychnine paraît donc exalter les propriétés fonctionnelles du nerf optique (ou des centres visuels cérébraux?), et il est rationnel de l'employer dans une affection dont le symptôme dominant consiste dans l'affaiblissement de ces mêmes propriétés. Un assez grand nombre d'auteurs ont obtenu quelques résultats, spécialement par son administration en injections sous-cutanées au pourtour de l'orbite. Hagel dit bien avoir constaté les heureux effets de la strychnine dans l'atrophie de papille, mais il nie que ces effets puissent se produire dans l'atrophie tabétique, et même, d'après lui, l'origine tabétique serait une contre-indication absolue à son emploi (2). Tel n'est pas l'avis de Woinow qui rapporte plusieurs cas d'amaurose tabétique, que le traitement par la strychnine aurait considérablement

(1) *Ann. d'oculistique*, t. LXXI, p. 186.
(2) *Ann. d'oculistique*, 1871.

améliorés. Sur 33 malades traités par Hippel, 26 manifestèrent, les uns une très notable amélioration, les autres un résultat moins parfait; 7 n'obtinrent aucun bénéfice du médicament. Reprenant la question en 1876, Holtenhoff a cherché à préciser les indications et les contre-indications, et tout en montrant une grande réserve dans l'appréciation du fait, il admet qu'il n'est pas possible de contester les heureux effets de la strychnine sur l'atrophie de papille (1).

Les courants continus et la strychnine seront encore indiqués dans les *amblyopies* et les amauroses sans lésions. C'est surtout dans ces cas dont la distinction avec un début d'atrophie est souvent si difficile, que les résultats seront le plus satisfaisants. Il faudra cependant pour les amblyopies sans lésions, mettre un grand discernement dans l'emploi de ces deux agents thérapeutiques. Ainsi, par exemple, les courants continus très faibles, les aimants, la métallothérapie pourront donner de bons résultats dans l'amblyopie hystérique (2), tandis que la strychnine sera formellement contre-indiquée.

(1) Voici la formule employée par les oculistes.

Sulfate de strychnine................	0 gr. 06
Eau distillée........................	30 gr.

On fait à la tempe une injection sous-cutanée de dix gouttes de cette solution. Ces injections seront répétées tous les deux jours; si au bout d'un mois, elles sont restées sans effet, il est inutile de les continuer (Abadie).

Mooren a recommandé le nitrate d'argent à la dose de 0 gr. 01 par jour. Ce médicament ne paraît pas avoir donné de résultats sensibles.

(2) Voy. *Troubles de la perception des couleurs.*

Il n'est pas besoin d'ajouter que l'emploi de ces médications devra toujours être rigoureusement subordonné aux indications et aux contre-indications qui régissent le traitement des maladies génératrices.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous nous sommes surtout attaché à rapporter les travaux publiés dans ces dernières années, renvoyant aux ouvrages spéciaux et aux grands dictionnaires pour la plus grande partie de la Bibliographie antérieure à cette période.

1° Nerfs moteurs. — Anatomie, physiologie, pathologie.

1853. — VULPIAN (*Société de Biologie*). — Essai sur l'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens. (*Thèse de Paris*).

1854. — VULPIAN et PHILIPEAUX, L'origine profonde des nerfs de l'œil (*Société de biologie*).

1856. — FREUND. Fall von Tumor an der Hirnbasis (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 27).

1858. — VULPIAN, Note sur quelques points de l'anatomie du bulbe et de la protubér. (*Société de biologie*). — HILLAIRET, Hémorrhagie cérébelleuse (*Arch. gén. de médecine*). — CL. BERNARD, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, tom. II, p. 384.

1859. — A. FOVILLE (*Gazette hebdomadaire*).

1861. — GROS et LANCEREAUX, Des affections nerveuses syphilitiques, p. 426. — LADREIT de la CHARRIÈRE (*Thèse de Paris*).

1862. — SOELBERG WELLS, Affections paralytiques de l'œil (*Ann. d'ocul.*, tome XLVIII.

1864. — LÉCORCHÉ, Du strabisme divergent et convergent (*Arch. gén. de méd.*).— HENOCH (*Berl. klin. Woch.*). — STEFFEN, (*Berl. klin. Woch.*). — DONDERS, On the anomalies of accomodation and refraction of the eye. — BILLARD, Paralysie du moteur oculaire commun.

1866. — JACKSON, Lateral deviation of the eyes in hemiplegia (*The Lancet*, n° 12). — PRÉVOST (*Union médicale*, n° 64). — CLARKE, On lateral deviation of the eyes in hemiplegia

(*Lancet*, n° 20). — GRAEFE (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 11, 16 mars).

1867. — X. GALEZOWSKI, De la diplopie dans l'ataxie locomotrice (*Ann. d'ocul.*, tom. LVIII, p. 101).

1868. — PRÉVOST (*Thèse de Paris*). — CASSOULET (*Thèse de Paris*).

1869. — HORNER, Ueber eine Form von Ptosis (*Klin. Monätbl. f. Augenheilk.*).

1870. — VON GRAEFE, Des paralysies des nerfs moteurs de l'œil (traduit par Sichel). — NAGEL'S (*Jahresbericht.* S. 234, 237). — ADAMÜCK (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*, n° 5).

1871. — WOINOW, Ueber Augenmuskellähmungen bei tabes dorsalis. Moskau. — KÜSSMAUL, Ueber die fortschreitende Bulbärparalysie, etc., (*Sammlung klinischer Vorträge von* Volkmann, n° 54). — HUN, Labio-glosso laryngeal Paralysis (*Amer. Jour. of Insanity*, p. 193). — EULENBURG, Lehrbuch der fonctionnellen Nervenkrankheiten. S. 549.

1872. — HANOT (*Soc. de biologie*). — BERNHARDT, Conjugation des Augen nach einer bestimmten Richtung nach Hirnverletzungen (*Berlin. klin. Wochenschr.* S. 485). — HEINKEN, Ueber die unwillkürliche associrte Bewegung der Augen und Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffectionen (*Berlin, Dissertation*). — BOILAUD (Thèse de Paris).

1873. — FÉRÉOL, Note sur la communication anatomique existant entre les noyaux d'origine de la 3[e] et de la 6[e] paires (*Union médicale*). — PANAS, Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, le blépharospasme. Paris. — R. LÉPINE, (*Soc. biol., séance du* 18 *janv.*) — CUIGNET (*Recueil d'ophth.*, p. 23-31). — CURSCHMANN (*Arch. f. klin. Med.*, Bd. XV).

1874. — SAMT (*Arch. f. Psychiatrie*, p. 205). — CUIGNET (*Recueil d'ophth.*, p. 97, 108). — C. STARKE (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 33). — PERROUD, De l'hémiplégie alterne par lésion d'un pédoncule cérébral (*Lyon. méd.*, n° 22).

1875. — WECKER, *Clinique ophthalmologique.* — WERNICKE, Störung der associrten Augenbewegungen. — BACCHI et BOCHEFONTAINE, (*Soc. de biol.*, 31 juil). — CARVILLE et DURET (*Arch. de physiol.*, p. 352). — *Id.*, Sur les centres nerveux (*loco cit.*). — EICHHORST, Neuropathol. Beobach. (*Charité Annalen*). — VŒLKEL (*Berl. klin. Wochenschr.*, s. 611). — LANFENAUER, Dementia paralytica progressiva (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, s. 688).

1876. — LABORDE (*Société de biologie*). — B. BALL (*Société de biologie*, 5 nov.). — M. RAYNAUD (*Bull. de la société anato-*

mique, juin). — GRASSET (*Progrès médical*, p. 406). — CARVILLE et DURET (*Arch. de physiol.*, p. 352). — PENSQUENS, Paralysie du nerf oculo-moteur (*Diss. inaug. Bonn.*). — JEAN, (*Bull. de la soc. anat.*). — PRENGRUEBOR (*Thèse de Paris*). — LANDOUZY (*Thèse de Paris*). — SMITH, Bilatéral deviations of the eyes (*Ophth. hosp. Rep.*, t. IX) — FÉRÉOL (*Gaz. des hopit.*, nos 90, 93 et 98). — BOCHEFONTAINE (*Acad. des sc.* 17 juil.). — EICHHORST (*Charité Annalen*, p. 212). — STEINHEIM, Blepharoptosis congenit. und defect der musc. (*Zehender's klin. Monätstbl. f. Augenheilk.*, s. 99). — GAYET (*Gaz. hebd.*, p. 242). — KOHTS, Zur Lehre der functionen der corpora quadrigemina (*Arch. f. path. Anat. und Phy.*), Bd. LXVII, s. 425.

1877. — LABORDE, DUVAL et GRAUX, Recherches sur la physiologie du bulbe (*Soc. de biol.*, 13 nov.). — LUSSANA et LEMOIGNE, Des centres moteurs encéphaliques (*Arch. de physiol.*, p. 119 et 343). — MAGNAN (*Arch. de physiol.*, p. 840). — GALEZOVSKI (*Soc. de biol.*, mars). — GRASSET (*Montpellier médical*, avril, p. 323, et juillet, p. 57). — SIMONEAU (*Thèse de Paris*). — LANDOUZY, De la blépharoptose cérébrale (*Arch. gén. de méd.*, août). — CHARCOT et PITRES, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce du cerveau (*Revue mens.* t. I, II et III). — LABORDE, DUVAL et GRAUX (*Société de biologie*). — LÉPINE, Revue générale sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cerveau (*Revue mensuelle* t. I, p. 909.) — MAGNAN (*Soc. de biolog.*, juin). — J. RENDU (*Lyon. médical.*, p. 440). — PRÉVOST (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Bd. LXX). — BERNHARDT (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.* Bd. LXIX). — PITRES (*Rev. mensuelle*, t. I, p. 893).

1878. — KŒNIGSTEIN (*Ann. d. Gesell. d. Aerzte. Wien.*) — GRAINGER-STEWART, Symptômes oculaires dans l'ataxie (*Brain*). — GALEZOWSKI, Contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur avec myopie consécutive (*Prog. medical.* p. 39). — COUTY (*Gaz. hedom.*, 4 janvier, nos 30, 34 et 36, 38). — G. GRAUX, De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée des yeux (*Thèse de Paris*). — DOWSE, Nervous Lesions in congenital syphilis (*The Lancet*, p. 203). — COINGT (*Thèse de Paris*) GALEZOWSKI, Paralysie de tous les muscles de l'œil dans l'ataxie (*Recueil d'ophth.*, janv.). — JACCOUD, Un fait contraire aux localisations cérébrales (*Prog. med.*) — HUTCHINSON (*Brit. med. Journ.*, 27 avril). — HENSEN

und Vœlkers (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXIV, s. I.). — Duval (*Soc. de biol.*, 30 nov.). — Hutchinson (*Méd. chir. Transact.*, p. 29). — *Id.*, On a group of symptoms (Ophthalmoplegia interna) indicative of disease of the lenticular ganglion (*Med. Times. and Gaz.*, p. 387). — Gowers Fascial spasm of the nerve (*Brit. med. Journ.*, p. 729). — Leared (*Méd. Times and Gaz.*, p. 390). — Bousquet (*Rec. d'ophthal.*, p. 89).

1879. — J. Grasset (*Montpellier méd.*, mai). — A. Chevallereau, (*Thèse de Paris*). — Landouzy, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête par excitation ou paralysie des 6e et 11e paires (*Prog. méd.*). — Fournier, La syphilis du cerveau. — M. Duval (*Soc. de biol.*, 28 juin). — Dor (*Lyon méd.*, 30 mars). — Morton, *Neurol. Contrib.*, t. III, p. 86). — Surmeny (*Union méd.* juillet). — Mauriac, Affections syphilitiques précoces des centres nerveux (*Ann. de dermat. et de syphil.*, Paris, 1874, 75, 77, 78 et 79). — Saenger, Oculomotorius Lähmung bei Meningitis tuberculosa Adultorum durch peripheri und central Blutung (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. X. Heft I.). — Dreyfous (*Thèse de Paris*).

2° Anatomie et physiologie de l'iris

1738. — Fabrice d'Acquapendente, *Opera omnia*. Leyde, t. III, p. 230.

1823. — Herbert Mayo. Londres, 1823.

1840. — Grimelli. *Memorie della med. contemp.*

1844. — Hall, *Edinburgh medical Journal.*

1845. — Guarini, *Gaz. med.*, p. 257.

1846. — Gaddi, *Gaz. med.*, p. 511.

1851. — Budge et Waller, Action de la portion cervicale du nerf sympathique et d'une portion de la moelle sur la dilatation de la pupille (*Acad. des sc.*, octobre; *Ann. d'ocul.*, p. 183).

1854. — Brown-Séquard, *Acad. des sc.* — Donders, (*New Sydenham Society.*) London. — Francès, *Thèse de Paris.*

1855. — Kussmaul, Unters. über den Einfluss der Blutströmung auf die Bewegungen der Iris. Würzburg.

1856. — Vulpian, (*Acad. des sc.*) — Rouget, Note sur la structure vasculaire de l'iris (*Gaz. méd. de Paris*). — Van Biervliet, Sur la physiologie de l'Iris (*Ann. d'ocul.*).

1857. — Rouget, *Soc. de Biol.*

1858. — BROWN-SEQUARD, (*Acad. des Sciences*, XXXVIII.) — GUBLER (*Gaz. des hôp.*) — CL. BERNARD, Leçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerv., t. II, p. 205 et suiv.

1861. — v. GRAEFE, (*Arch. f. Ophth.*, Bd VII, s. 150.) — BOURJOT-SAINT-HILAIRE, Des changements de colorat. de l'iris, etc. (*Gaz. méd. de l'Algérie*, p. 150). — COL. BALOGH, (*Moleschott's Untersuch*, t. VIII.)

1862. — CHAUVEAU, Recherches sur l'origine des nerfs moteurs crâniens (*Journ. de la physiol.*, p. 272).

1863. — FOLLIN, Leçons sur l'exploration de l'œil, p. 35. — VIGOUROUX, (*Acad. des sciences*, p. 581.) — SALKOWSKI, (*Henle's und Pfeuffer's Zeitsch.*, t. XXIX, s. 167.

1864. — DONDERS, On the anomalies of accommodation. London, 1864, p. 574. — GRUENHAGEN, (*Virchow's Archiv*, t. XXX, s. 481.) — UHL, (*Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 53.)

1865. — HELMHOLTZ, Optique physiologique. — PARROT, art. Agonie, *Dict. encyclop.* — LEBER, Anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe des menschlichen Auges. Wien, 1865.

1866. — DONDERS and v. d. BECKE CALLENFELS, (*Nederlandsch Lancet*, t. IV, p. 189.) — GRÜNHAGEN, (*Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift*, t. XXVIII.)

1867. — RITTER, Histologie de l'œil (*Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 131). — HIPPEL und GRUENHAGEN, (*Arch. f. Ophth.*, t. XIV, s. 219.)

1868. — ARLT, (*Arch. f. Ophth.*, Bd XV.) — VULPIAN, Mort rapide chez un chien, par introduction de graines de tabac dans le tronc artériel basilaire (*Arch. de Physiol.*, p. 307). — STRICKER, Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig, 1868.

1869. — SCHELCHER, Zur Kenntniss der Irisbewegung. Dorpat. — KUYPER, *Dis. inaug.* Utrecht. — KNOLL, (*Eckhard's Beiträge*.)

1870. — GRUENHAGEN, (*Pflüger's Archiv*, s. 440.)

1872. — COCCIUS, Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge. Leipzig, 1872. — SCHIFF, Lezioni di fisiol. sperim., p. 195.

1873. — LANGLET, *Thèse de Paris.* — GRUENHAGEN, (*Arch. f. mik. Anat.*, Bd. IX.) — VULPIAN, *Cours de physiol. exp. à la Faculté de méd.*, 1873.

1874. — COCCIUS, (*Jahresb. ueber Ophth.*, s. 139.) — VULPIAN, Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris (*Arch. de physiol.*, p. 177).

1875. — COYNE et BUDIN, (*Arch. de physiol.*) — LEBLANC, Essai sur les modifications de la pupille, produites par les agents thérapeutiques (*Thèse de Paris*). — DEBOUZY, Mouvements de l'iris (*Thèse de Paris*). — Mosso. Torino, 1874 et 1875. — COURSERANT, Anomalie de l'innervation de l'iris, etc. (*Gaz. des hôpit.*, n° 44). — BROWN-SÉQUARD, Recherches sur l'excitabilité des lobes cérébraux (*Arch. de physiol.*, 854).

1876. — DROUIN, (*Soc. de Biol.*, juin.) — CHRÉTIEN, La choroïde et l'iris (*Thèse d'agrégation de Paris*). — DROUIN (*Thèse de Paris*). — BEAUNIS, Éléments de physiologie, p. 798. — BOCHEFONTAINE, Sur quelques phénomènes déterminés par la faradisation de l'écorce grise (*Acad. des sciences*, 17 juill.).

1878. — FRANCK, Note sur le défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires (*Soc. de Biol.*, 3 août). — VULPIAN, Expériences démontrant que les fibres nerveuses dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas toutes du cordon cervical du grand sympathique (*Acad. des sciences*, 10 juin). — FRANCK (Fr.), De la dissociation des filets irido-dilatateurs et des nerfs vasculaires au-dessus du ganglion cervical supérieur (*Soc. de Biol.*, 20 juillet). — PICARD, (*Acad. des sciences*, mai.) — FERRIER, Les fonctions du cerveau. Traduction française de C. de Varigny p. 114, 127, 132. — FORMAD, The distribution of nerves in the Iris, (*American Journ. of med. Sc.*, p. 93.) — RAEHLEMAN und Witkowski, (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, S. 109.) — HOCH, (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*)

1879 — BOCHEFONTAINE, Recherches expérimentales sur quelques mouvements réflexes déterminés par l'excitation mécanique de la dure-mère (*Arch. de physiol.*, p. 15.) — FRANCK (Fr.), Trajet des fibres irido-dilatatrices, etc. (*Soc. de Biol.*, 19 juillet; *Gaz. méd.*, p. 520). — FRANÇOIS FRANCK, Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne (*Acad. des sciences*, 19 mai).

1880. — FRANCK (Fr.), Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille (*Mémoires et travaux du laboratoire du professeur Marey*, en cours de publication).

3° Des troubles pupillaires.

1850. — BAILLARGER (*Gaz. des hôp.* p. 225).

1851. — ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen.

1853. — SEIFERT, Motilitatsstœrungen der Iris bei Irren (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. X. s. 544). — LASÈGUE, (*Thèse d'agrégation*). — MOREAU (de Tours). (*Union médic.*)
1858. — DUCHENNE de BOULOGNE, (*Arch. gén. de méd.*). — GUBLER, (*Gaz. des hôpit.*).
1860. — RADCLIFFE, (*Reynold's Syst. of. med.* vol. II, p. 435).
1862. — AUSTIN, (*Ann. méd. psychol.*). — MARCÉ, Traité des maladies mentales.
1863. — BILLOD, *Ann. méd. psych.*. — WELLS, Treatise on Diseases of the eye. — VOISIN (*Gaz. hebdom.*).
1864. — DUCHENNE de BOULOGNE (*Gaz. hebdom*).
1867. — J. BELL (*Edinb. med. Journ.*). — SALKOWSKY (*Zeitsch. f. rat. Med.* s. 167).
1868. — NASSE, Ueber die prognostiche Bedeutung der Pupillendifferenz im Irrensein (*Allg. Zeitchr. für Psych.* Bd. XXV, s. 665). — VOISIN, (*Uuion médicale*). — BONNET et POINCARÉ (*Ann. méd. psych.*). — NASSE, (*Allg. Zeitschr. f. Psychol.*) — BROWN-SÉQUARD (*The Lancet*). — TROUSSEAU, Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 601. — L'ÉTENDARD, De la mydriase.
1869. — ARGYLL (Robinson) (*Edinb. med. Journ.*). — RENDU, (*Arch. gén. de méd.*, p. 86). — BUDD (*Ann. d'ocul.*, t. LXIII, p. 120). — ROBERTSON (*Ann. d'ocul.*, t. LXIII, p. 114, et t. LXIV, p. 26).
1871. — HUTCHINSON Myosis and Iridoplégie from Brain diseases (*Ophth. hosp. Rep.*, t. VII, p. 39).
1872. — DUJARDIN-BEAUMETZ (*Thèse d'agrégation*). — LEBER (*Virchow's Arch.*). — FOURNIER, Des affections oculaires d'origine syphilitique (*Journ. d'ophth.*, p. 495).
1873. — PARROT, Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né (*Arch. de physiol.*). — EULENBURG und GUTTMANN, Patholog. des Sympaticus auf physiologischer Grundlage. Berlin. — NICATI, La paralysie du nerf symp. cervical.
1874. — HADDEN and HAMMOND, Cas of hydrophobia (*The physiol. and med. leg. Journ. of New-York*). — FRAENKEL, Zur Pathologie des Halssympathicus, (*Diss. Breslau*). — MOBÈCHE (*Ann. méd. psychol.*). — KNAPP (*Arch. d'ocul. et de méd.*, t. II). — REULING (*Arch. für Augen und Ohrenheilk.*, t. IV, p. 117).
1875. — HEMPEL (*Arch. f. Ophth.*, Bd. XXII, S. I.). — H. JACKSON (*Med. Times and Gaz.*, p. 498 et 522).
8176. — HEMPEL, Ueber die Spinalmyosis (*Arch. f. Ophth.*). — BATTY

TUKE (*Edinb. med. Journ.*, p. 866). — CRICHTON BROWNE and HERBERT C. MAYO (*The West riding lunatic Asylum Reports*, vol. VI). — DAGONET, Traité des maladies mentales. — PERCEPIED, De la mydriase (*Thèse de Paris*). — DROUIN (*Thèse de Paris*).

1877. — WERNICKE, Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken (*Virchow's Arch. f. pathol. Anat.* Bd. LVI, s. 397). — VINCENT (*Thèse de Paris*).—CHEVALLEREAU (*France méd.*, p. 498). — H. JACKSON (*British med. Journ.*, p. 42). — NOTHNAGEL (*Virchow's Arch.*, t. LXVIII, p. 26 et *Gaz. med.*, p. 146).

1878. — RICHARZ, Ueber Verschiedenheit der Grösse der Pupillen aus centralen Ursachen (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. XV, s. 21). — DOUTREBENTE, Congrès international de médecine mentale.

1879. — LANDESBERG (*Arch. f. Augenheilkunde*, t. VII).—DICKINSON, Mydriase (*Illinois med. Recorder*). — WECKER, Valeur séméiologique de la mydriase et du myosis (*Gaz. des hôp.*). — FOVILLE, art. *Paralysie générale* (*Nouv. dict. de méd. et de chirurg.*). — BOY (*Thèse de Paris*). — BESSAU, Die Pupillenenge im Schlafe und bei Rückenmarkskrankheiten (*Inaug. Dissert. Königsberg. i. Pr.* Juni). — SIEMENS, Beobachtung bei Epileptikern (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 26). — DAUTHEVILLE (*Thèse de Paris*). — HUTCHINSON, Der symptomatische Werth der verchiedenen Zustände der Pupille (*Der Irrenfreund*, t. XXI, n° 10).

4° Nerf optique. — Anatomie et physiologie.

1852. — HANNOVER. Das Auge, *Leipzig*.

1862. — SÆMISCH, Beitrage zur norm. und path. Anat. des Auges. *Leipzig*.

1866. — VULPIAN, Physiologie du système nerveux.

1867. — TRAUTVETTER, Des nerfs de l'œil (*Ann. d'ocul.*, p. 263). — IWANOFF, (*Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 230).

1859. — PAULOWSKI (*Diss. inaug. Moscou.*)

1870. — FRITSCH und HITZIG (*Arch. f. Anat. und Physiologie*).

1871. — BROWN-SÉQUARD (*Arch. de physiol*).

1873. — MICHEL, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum (*Arch. f. Ophth.*, Bd., XIX).

1874. — GUDDEN, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma Nerv. Opt. (*Arch. f. Ophth.*, Bd. XX). — FERRIER (*Proceed. of the Royal Soc.* Mars). — HITZIG (*Centralbl. f. d. Med.*

Wiss., s. 548). — WOINOW, Ueberkreuzung des Sehnerven (*Zehender's klin. Monastbl.*, s. 114). — SCHEEL (*Diss. inaug.*, Rostock.) — NICATI, Comparaison des diamètres du chiasma sur des coupes frontales et antéro-postérieures. — SCHWALBE (*Handb. der gesammten Augenheilk.* von Graefe und Saemisch., t. I). — REICH, *Protocole der Sitz. der russ. Aertze*, Protoc. Bd. XLI, p. 346. Saint-Pétersbourg.

1875. NICATI, — (*Arch. de physiol.*, p. 521). — MULLER, Sur le développement de l'organe de la vision chez les vertébrés. — HANNOVER, Histologie et physiologie de la rétine. Copenhague. — HIRSCHBERG (*Virchow's Arch.*, LXIV, s. 116; *Arch. f. Augen und Ohrenheilk.* Bd. V.) — SZOKALSKI, Ueber den jetzigen Standpunkt der Lehre von der Sehnervenkreuzung (*Medicina*, t. IV, p. 7). — LANDOLT (*Progrès médical*, p. 769). — WOINOW (*Congrès ophthalm. de Heidelberg*). — NOTHNAGEL (*Virchow's Arch.*) — LEUCKART, Développement du nerf optique, (*ibid.*, t. II, 1re partie, p. 168).

1876. — HIRSCHBERG, Zur Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen (*Virchow's. Arch.* Bd. LXV). — CYON (*Acad. des Sciences*, 10 avril). — SCHMIDT-RIMPLER, Démonstration zur Sehnervenkreuzung (*Sitzungsb. des Heidelberger Ophth. Versamm.*, s. 44). — HITZIG (*Reichert's Arch*). — WOINOW (*Nagel's Jahresb.*, t. VI). — MILNE-EDWARDS, Leçons sur la physiologie du système nerveux, t. XII.

1877. — CHARPENTIER (*Arch. de Physiol.*, p. 894). — MUNK (*Verhandl. der Physiol. Gellsch. zu Berlin; Berl. klin. Wochenschr.* — MICHEL, Zur Frage der Sehnerven-Kreuzung im Chiasma (*Arch. f. Ophth.*, t. XXIII). — CYON (*Acad. des sciences*, 31 décembre). — RADWASSER (*Schenk's Mittheil. aus dem Embryol. Inst. Wien.*, Bd. I, s. 21-36).

1878. — LÖWE (*Arch. f. mik. Anat.*, Bd. XV). — FAVÉ (*Comptes rendus, Acad. des Sc.*) — MUNCK (*Verh. der Physiol. Gesellsch. zu Berlin*). — ADAMÜK (*Centralbl. f. prakt. Augen.*, s. 229). — MUNK, (*Arch. f. Anat. und Physiol.*; *Physiol. Abtheilung.*) — NICATI (*Acad. des Scien.*, juin). — MUNCK (*Berlin. klin. Woch.*, n° 35). — BAUMGARTEN (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, p. 561). — STILLING, Neuer Ursprungsstelle der Sehnerven (*Centralbl. f. die med. Wiss.*, s. 385).

1879. — STILLING (*Centralbl. f. prak. Augen.*, s. 33). — LIEBERKUHN (*Arch. f. Anat. und Physiol.* — MUNK (*Verhandlungen*

der physiol. Gesellsch. zu Berlin, n° 18, S. 125). — KRUKENBERG (*Unters. d. Physiol. Inst., der Univ. Heidelberg*, B. II, s. 3). — KELLERMAN, Recherches sur l'atrophie des nerfs optiques et leur entrecroisement dans le Chiasma. Stuttgard). — MUSCHOLD, Diss. inaug. (*Berlin. Centralbl.*, s. 245). — HUGUENIN, Anatomie des centres nerveux. Paris.

LUCIANI et TAMBURINI (*Rivista sperim. di fren. e di med. legale*). — SCHADOW (*Arch. f. die gesammte Physiol.*, Bd. XIX). — ARLOING (*Revue mens.*, t. III, p. 178).

5° Névrite optique.

1861. — v. GRAEFE, Ueber Complication von Sehnervenentzündung und Gehirnkrankheiten (*Arch. f. Ophth.*, Bd. VII, 2). — A. v. GRAEFE und SCHWEIGGER, Neuritis optica nach Cerebral-Krankheiten (*Arch. f. Ophth.*, VII). — HIRSCHBERG, Stauungspapille Solitärtuberkel im kleinen Gehirn (*Arch. v. Knapp und Moos*, II, s. 225).

1862. — BOUCHUT, (*Gazette des Hôpitaux*).

1863. — HORNER, Perineuritis nervi Optici bei Periostitis orbitalis (*Klinisch. Monatsbl. von Zehender*, s. 71).

1864. — SCHWEIGGER, Handbuch der Augenheilkunde, s. 469. — MEUNIER, De l'atrophie des nerfs et des papilles optiques (*Thèse de Paris*). — LANCEREAUX, De l'amaurose liée à la dégénérescence des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux (*Arch. gen. de Medecine*).

1865. — KOSTER, Echinococcus cerebri (*Jahresbericht der Niederland Augenhosp.*). — WAGNER, Trois cas de maladie du nerf optique produites par des altérations intra-crâniennes (*Klin. Monatsb. f. Augenheilk*, p. 159-164, et *Annal. d'ocul.*, t. LIV, p. 305). — LAQUEUR, De l'amblyopie cérébrale (*Ann. d'oculistique*, t. LIII, p. 76). — HUTCHINSON, De l'amaurose cérébrale (*Annales d'oculistique*, t. LIV, p. 223). — v. GRAEFE, Vortrage aus der v. Gräfeschen Klinik v. Engelhard (*Zehender's Klin. Monatsbl.*, s. 261). — MANZ, Stauungspapille bei tuberculöser Meningitis (*Klin. Monatsbl. v. Zehender*, s. 281). SCHIRMER (*Klin. Monatsbl.*, s. 156)

1866. — FISCHER, Névro-rétinite descendante avec tumeur dans la fosse cérébelleuse (*In Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, p. 164, et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 159, 1867). — H. JACKSON, Amaurose à la suite d'une tumeur de la base du crâne (*Ann. d'ocul.*, t. LV, p. 91). — HULKE, Cases of

neuroretinitis (*Ophth. Hosp. Reports*, V, 1 ; VI, 2). — NAGEL, Amaurose par tumeur intra-crânienne (*Ann. d'ocul.*, t. LVI, p. 317).— v. GRAEFE, Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung (*Arch. f. Ophth.*, Bd. XII).—GALEZOWSKI, Étude ophthalmologique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent (*Paris*).

1867. — BOUCHUT, Les lésions de la rétine et du nerf optique produites par la méningite tuberculeuse et par toutes les maladies organiques du système nerveux (*Compte rendu du congrès médical international de Paris*). — HUTCHINSON, Amaurose par cause intra-crânienne (*Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 52).

1868. — BLESSIG, Klinische Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung (*Petersburger med. Zeitschr.*, X, 2). — HUTCHINSON, Clinical lectures on cases of inflammation of the optic nerves (*Ophth. Hosp. Reports*, V).—IWANOFF, De la névrite optique (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, p. 421, et *Ann. d'ocul.*, t. LXI, p. 261). — ROUSSEAU (*These de Paris*). — GALEZOWSKI, De la névrite et de la périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales (*Arch. génér. de méd.*, p. 663, et 1869, p. 47). — LEBER, Beiträge zur Kenntniss des Neuritis des Sehnerven (*Arch. f. Ophth.*, t. XIV, p. 333-378). — W. COSTER, Deux cas d'amaurose par tumeurs cérébrales (*In Nederl. Archief voor Genees. und Naturkunde* et *Ann. d'ocul.*, t. LIX, p. 94). — MAUTHNER, Lehrbuch der Ophthalmoscopie, s. 293.—ALLBUTT, On optic Neuritis as a symptom of disease of the brain and the spinal cord. (*Med. Tim. and. Gaz.*, mai 9, 16, 30, juin 13, juillet 18, août 1). — JACKSON, Case of severe brain disease with double optic neuritis (*Med. Times and Gaz.*, avril). — Id., Clinical remarks on cases of convulsions beginning unlatery, whith double optic neuritis (*Med. Times and Gaz.* mai). — BOUCHUT, Du diagnostic de la méningite avec l'ophth. (*Gaz. méd.*, nos 1, 3, 6, 8, 11, 28, 33).

1869. — S. WATSON, Observations de névrite optique (*Ophth. Hosp. Reports*, t. LVI, 1re part., p. 49-56, et *Ann. d'ocul.* t. LXII, p. 39).—SCHMIDT, Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden (*Arch. f. Ophth.* Bd XV). — SCHMIDT und WEGNER, Achnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor (*Arch. f. Ophth.*, Bd XV).

1870. — MICHEL, Zur Kenntniss der Stauungspapille (*Arch. der Heilk.*, XIV, 39). — MANZ, Experimentelle Untersuchungen über Sehnervenerkrankung in Folge von intracra-

niellen Krankheiten (*Arch. f. Ophth.*, XVI). — SCHIESS-GEMUSEUS, Acute Neuritis bei Gehirntumor (*Zehender's klin. Monatsbl.*, s. 100). — S. BERTHOLD, Contribution à l'anatomie pathologique de l'œil (*Graefe's Arch. für Opht.*). — KNAPP, De la voie par laquelle a lieu la transmigration dans les cas de neuro-rétinite consécutive à un exsudat cérébral (*Soc. Ophthal. américaine, Comptes rendus*) — REYNAUD-LACROZE, De la névrite et de la périnévrite optiques (*Thèse de Paris*).

1871. — KROHN, Deux cas de névrite optique (*Klinische Monatsbl. für Augenheilk*). — MANZ, Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden (*Deutsche Arch. f. Klin. Medic.*, IX). — JACKSON, Lecture on optic neuritis from intracranial disease (*Med. Times and Gaz.*), — FLARER, Du développement de la névrite optique dans les affections cérébrales (*Annali di Ottalmologia*, 1er fasc., et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 256 et 277). — NAGEL'S, Jahresbericht, s. 183, 288 und 307.—ALLBUTT, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the Kidneys, etc. (*London and New York*).

1872. — ROSENBACH, Ein Fall von Neuroretinis bei Tumor Cerebri (*Arch. f. Opht.*, XVIII. (*Comptes rendus du Congrès de Londres*). — ALDRIDGE, Ophthalmoscopic observations in general Paralysis (*West Riding Lunatic Asylum Reports*, vol. II).

1873. — PAGENSTECHER, Recherches anatomopathologiques sur les altérations inflammatoires des terminaisons intra-oculaires du nerf optique, comme conséquence d'une maladie du cerveau (*Ophtalmic Hospital Reports*, t. VII). — GROSSMANN, Névro-rétinite dans un angio-sarcome plexiforme de l'encéphale (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 30, 31, 32). — SCHMIDT, Sur la névrite optique intra-oculaire due aux tumeurs cérébrales, avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique (*Compte rendu du Congrès période. intern. d'Ophthalm.* tenu à Londres en 1872, trad. franç., p. 166, 169, Paris). — ANNUSKE, Neuritis optici bei tumor cerebri (*Arch. f. Opht.*, Bd. XIX, 3). — NAGEL'S, Jahresbericht, 1873, s. 355-363. —WARLOMONT et DUWEZ, Note sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névro-rétinite (*Compte rendu du Congrès period. intern. d'Ophthalm.* tenu à Londres en 1872, trad. franç., p. 11. Paris).

1874. — — Comptes rendus de la session du Congrès Ophthalmologique d'Heidelberg. — REICH, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen tumoren (*Zehend. Klin. Mo-*

natsbl. f. Augenheilk., juin et juillet). — MANZ, De quelques altérations présentées par le nerf optique pendant l'encéphalite (*Société Ophthal. d'Heidelberg*). — ABADIE, De la névrite optique dans les tumeurs cérébrales (*Union Médicale*). — HOCK, Ophthalmoscopische Befunde bei Meningitis basilaris der Kinder (*Arch. f. Augen und Ohrenheilk*, Bd IV, s. 292). — Id., Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden der Kinder (*Oestr. Jahrb. f. Paed.*, Bd V, s. 1). — BULL, Lesions of the optic nerve and pupil in connection with certain affections of the spinal cord, etc. (*Amer. Journ. of med. sc.* juillet). — SWANZY, The signifiance of Congestion papilla or Choked disk intracranial disease (*The Dubl. Journ. of med. sc.*). — MICHEL, Ein Fall von Stauungspapille von Gehirntumor nebst makro und mikroskopischen Befund (*Zehend. Klin. Monatsbl.*, s. 263). — FITZGERALDE, Sur l'aspect que présente à l'ophthalmoscope la papille du nerf optique dans les cas de tumeur cérébrale ; observation avec chromolithographie (*The Dublin Journal of med. sc.*, juin). — RAYMOND, Tumeurs du cervelet ; rapports des maladies du nerf optique avec les maladies cérébrales, (*Progrès médical*, p. 437.) — LORING, Remarks on the etiology of choked disk in brain disease (*Amer. Journal of med. science*, oct., p. 361).

1875. — IWANOW, (*Klinische Monatsblätter fur Augenheilkund*). — KIESSELBACH, Beitrag. zur näheren Kenntniss der grauen Degeneration der Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebro-spinal Systems (*Dissert. Erlangen*). — HEINZEL, De la valeur diagnostique de l'ophthalmoscopie dans les maladies intra-crâniennes des enfants (*Jahresbericht für Kinderheilk* ; 8e ann , 3e liv., ch. XVIII . — H. JACKSON (*Medical Times and Gazette*, septembre). — DEDOM, Etude sur la névrite optique (*Thèse de Paris*). — WURST, Zur Lehre von der Stauungspapille (*Przeglade lekarski*, nos 25-26.). — HALL, The Ophthalmoscope in cerebral tumours (*Philad. med. Times*, mai). — JACKSON, Case of double optic neuritis without cerebral tumour (*Ophth. hosp. Reports*, t. VIII, p. 445). — Case of cerebral tumour without optic neuritis, and with left hemiplegia, and imperceptive (*Ophth. hosp. Reports*, t. VIII, p. 434).

1876. — WURST, Beiträge zur Stauungspapille (*Przegl. lekarski*, no 32-33). — HUTCHINSON, Clinical groups of cases of amaurosis (*The Ophth. hosp. Report*, vol. IX). — BOUCHUT, Grand atlas d'Ophthalmoscopie médicale. — Id., De

l'Ophthalmoscopie dans les différentes espèces de méningite aiguë (*Comptes rendus du Congrès médical de Bruxelles*). — Id., Méningite tuberculeuse, Absence des symptômes caractéristiques, Névro-rétinite, Tubercule de la choroïde (*Gaz. des hôp.*, p. 242). — Id., Carie vertébrale et pachyméningite spinale, Méningite cérébrale consécutive, Thrombose des sinus de la dure-mère, Hydropisie de la gaîne vaginale du nerf optique, Névro-rétinite, Thrombose des veines rétiniennes (*Gaz. des hôp.*, p. 609). — TREITEL, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges (*Arch. f. Ophth.*). — BROADBENT (*Clinic. Transactions*, t. IX. p. 62). — SCHWEIGGER, Beiträge zur pathologischen Topographie des Auges (*Arch. f. Ophth.*)—JAGER, Ergebnisse der Untersuchungen mit den Augensdiegel unter besondere Berücksichtigung ihres Werthes für die allgemeine Pathologie. Vienne.

1877. — PFLUEGER, Neuritis optica (*Ar. ch. f. Ophth.*, t. XXXIV). — PARINAUD, Étude sur la névrite optique dans la méningie aiguë de l'enfance (*Thèse de Paris*). —WURST, (*Virchow's Jahresbericht*, t. II, p. 463.)—JACKSON (H.), Observations sur les altérations de la vision dans les maladies du système nerveux (*Ophthalmic Hospital Reports*, t. VII).— Id. (*Brit., med. Journ., passim.*) — WILBRAND, Ueber Neuritisaxialis (*Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk.*, p. 505). — SCHMIDT UND MACLEAN, *Med. Times and Gaz.* p. 626.

1878 — HUBBARD, Névro-rétinite par inflammation de la dure-mère (*New-York med. Journ.*, t. XXVIII, n° 3). — SCHOEN, Die identischen Defecte bei Læsion einer Grosshirnbemisphäre und des Chiasma (*Arch. f. Ophth.*). — NORRIS, De la névrite optique, considérée comme symptôme des maladies intra-crâniennes (*Phil. med. Times*). —CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux (*Progrès medical*). — SCHREIBER, D s modifications du fond de l'œil dans les maladies (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*). — LESPILLE-MOUTARD (*Thèse de Paris*).

1879. — BURNETT SWANN, Entzündung bei der Sehnerven (Stauungs papille) und Hornhautvesterung des rechten Auges bei einem rechtsseitigen Sarkom des Kleinhirns (*Arch. f. Augenheilkunde*, t. VII). — WILBRAND et BINSWANGER, Sur la névrite ascendante du nerf optique dans l'hydrocéphalie chronique avec remarques sur la distribution des fibres nerveuses dans la rétine (*Bresl. Th*, p. 95). — GROSSMANN, Amaurose consécutive à une névro-rétinite descendante double; troubles auditifs; glycosurie et albu-

minurie symptomatique d'une tumeur cérébrale (*Berl. klin. Wochensch.*, n° 10, p. 138, 10 mars). — Byron Bramwell, Méningite par propagation d'une otite : névrite optique double, vertige, bourdonnements d'oreille, ralentissement du pouls, abaissement de la température. Guérison par l'iodure de potassium à haute dose (*Edinb. med. Jour.*, p. 144, août). — Perrin et Poncet, Atlas d'Ophthalmoscopie, 2e édition. — Gowers, A Manuel and Atlas of Médical Ophthalmoscopy. Londres. — Warlomont et Duwez, art. Rétine, *Dict. encycl. des sciences médic.* — — Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales (*Ann. d'oculistique*, t. LXXXII). — Mackenzie (Steph.), (*Brain, Janvier*). — Gowers, Diagnostic et localisation d'une tumeur cérébrale (*The Lancet*). — Norris, L'ophthalmoscope dans les maladies du système nerveux (*Medic. News and Library, Mars*). — Kuhnt, (*Arch. f. Psych., Bd. X*; *Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXV, s. 174.) — Erb. Ueber das Zusammenverkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta, (*Archiv f. Psych., Bd.* X, s. 146.)

6° Atrophie papillaire.

1850. — Andral, Clinique médicale, t. V, p. 373. — Cruveilhier Atl. d'anat. pathol. — Sigm. Meyer. Beitrage zur Augenheilk. 29, Wien.

1851. — Tuerner, Ueber secund. Erkrank. einzelner Rückenmarkshange. Wien.

1853. — Charcot et Turner (*Soc. de biol.*, IV, p. 191.)

1854. — Wunderlich, (*Arch. f. Ophth.* Bd. VI.)

1855. — Bastien, Atrophie der Sehnerven (*Arch, f. Ophth.*).

1856. — Turner, (*Thèse de Paris.*) — Popham, (*Allg. med. Centralzeitung*, n° 2.) — De Graefe, Gesichtfelde bei Atrophie. (*Graefe's Archiv*).

1859. — Gubler, (*Arch. de médecine.*)

1860. — Leber, (*Ann. d'Ocul.*, *t.* LX.)

1861. — Duchenne, Traité de l'électrisation localisée.— Lécorché, (*Gaz. hebdom.*, p. 720.)

1863. — Leyden, Die graue Dégénération des hintern Rückenmarkshänge, s. 189. Berlin. — Heymann (*Ann. d'ocul.*, t. L. —) Wordsworth (*The Lancet*, t. II). — Charcot et Vulpian (*Soc. de Biol.*)

1864. — Liebreich (*Ann. d'ocul.*, t. LII.) — Jacobson, (*Arch. f. Ophth.* Bd. X). — Jackson, (*Zehend. klin. Monatsbl.*)

1865. — De Graefe, (*Klinische Monatsblätter. s.* 156; *Arch. f. Ophth.* Bd. XII;) — Id. Progr. Amaurose unter d. Form central. Sco-

tome mit gleichzeit. Anomalie d. Gesichfeldperipherie (*Zehend*, M-B. III, s. 222).—HART, Amaurose durch Sehnervenatrophie u. Epilepsie, geheilt durch Eisbeutel auf die Wirbelsaule (*Lancet*). — LANDSBERG, (*Gr. Arch.* XI. 1 s. 58-68). —

1866. — CHARCOT, De l'amaurose tabétique (*Journ. d'ophth.* t. I). — DOLBEAU (*Gaz. des Hôpit.* n° 48.) — LUYS. (*Gaz. méd.*) — JACKSON, (*Med. Times and. Gaz.* 1 sep.); — MANDELSTAMM, (*Pagenstechers's klin. Mitth*) 2 H. s. 59. H. s. 77. —WARENTAY (*Ophth. hosp. Rep.* V. p. 355-356); — Id. Atrophia n. opt. bei heredit. Epilepsie (*Ophth. hosp. Rep.* t. V. p. 227).

1867. — KNAPP, (*Arch. f. Ophth.* Bd. XIV). — NOYES, The ophthalmoscope as a help to diagnosis of brain disease (*Amer. Journ. of. med. Sc.* N-S. CVI. April.). — KOSTL u. NIEMETSCHEK, Vorl. mitth. uber die klin. Verwerthung der ophthalmosc. Befundes in Psychosen (*Prag. vjschr. Nachtrag.* Bd. XCV s. 134-136). — MICHEL, Inaug. diss. Würzburg.

1868. — ALLBUTT, Ueber den sichtbaren Zustand des Sehnerven u. der retina bei Geiteskranken (*Med. Times and Gaz.* mars 21). —WENDT, Sehnerven atrophie bei Geisteskranken (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, XXV H. 1-2). —THILESEN, Neuritis Opt. (*Norsk. magaz. f. Laegevidensk.* 2 R. XXII). —Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven (*Arch. f. Ophth.* Bd. XIV). — LEBER, Beiträge für Renntniss der atrophischen Veranderungen des Sehnerven etc. (*Arch. f. Ophth.* Bd. XIV, s. 164). — WENDT, Sehnervenatrophie bei Geiteskranken (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. XXV). — VULPIAN, (*Arch. de physiol.* p. 128). — CHARCOT, Leçons publiées dans le (*Mouvement médical*). — MAYER, (*Union médicale* vol. V, 3ᵉ série). — BILLOD. (*Ann. médico-psychol.*). — HUTCHINSON, Blindness from white atrophie (*Ophth. hosp. rep.* VI p. 143-145). — WESTPHAL, Uber die progressive Paralysie des Irren (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* V. s. 51-56.)

1869. — GALEZOWSKI, (*Union médicale*). — HUTCHINSON, Xanthelasma palpebr. amaurosis of r. eye locomotor ataxy. etc. (*Ophth. hosp. Rep.* VI, p. 282-283).

1870. — MOHAMMED-OFF., (*Thèse de Paris.*) — ALLBUTT, (*Lancet*, vol. I, p. 76). — SCHULE, (*Arch. f. klin. Med.* VII, s. 259-297). — HIRSCH, (*Deutsch. klin.* n° 23-38).

1871. — HUTCHINSON, (*Ophth. hosp. Rep.*). — SCHNELLER (*Klin. Monätsbl.*, s. 240). — ALDRIGE, *West. riding lunatic*

asylum Reports vol. 1.) — MÜLLER, De l'atrophie du nerf optique dans les affections cérébrales. — SCHMIDT, (*Gr. Arch.* XVII, s. 117-122.) — MONTI, L'ottalmoscopia nelle malattie mentali (*Ippocratico. serie 3.* V).

1872. — MARKLAKOFF, (*Soc. de méd. de Moscou*). — GALEZOWSKI, (*Journ. d'ophth.*). — KROHN, (*Klin. Monätsbl f. Augenheilk.*).—HUBSH, (*Ann. d'ocul.* t. LXVII, p. 237-245).— KRAFFT-EBING, (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.* IX, s. 274).

1873. — CHARCOT, Leçons recueillies par Bourneville. — HUTCHINSON, (*Ophth. hosp. Rep.* tom. VI; *Ann. d'ocul.*) — PONTI, (*Annali univers. di med. Milano*). — RAVA, (*Ann. d'Ocul.*).

1874. — RAYMOND, (*Soc. de biol.*, 27 juin). — SCHOEN, Die Lehre vom Gesichtfelde, s. 23. — PIERRET, (*Arch. de physiol.*). PERREYMOND, (*Thèse de Paris.*) — WATSON, (*Ophth. Hosp. Reports*). — ABADIE, (*Union méd.* p. 189.) — CHISHOLM, (*Ann. d'ocul.*). — FOLLIN, (*Traité de pathol. ext.*, t. IV). — ROOSA, (*Philad. med. Times.* mai). — OGLESBY, (*Brit. med. Journ. march.* 14).— JEHN, (*Allg. Zeischr. f. Psychiatrie* XXX, s. 519.)

1875 — CHARCOT, (*Progrès médical.*) — RENAUT, (*Thèse d'agrégation.*) — QUAGLIANO, (*Ann. d'ocul.*, t. LXXIII.) — MOBÈCHE, (*Ann. médico-psychol.*) — TREITEL, Ueber das Verhalten der peripheren u. centralen Farbenperception bei Atrophia n. opt. (*Diss inaug. Königsb*).

1876 — PANAS, (*Acad. de méd.*, 22 *fév.*) — BOUCHERON, (*Thèse de Paris.*) — NETTLESHIP, Clinical notes and cases (*Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IX). — MAGNAN, (*Gaz. méd.*, n° 44.) — FRASER. (*Brit. med. Journ.*, p. 127.)—FERNANDEZ, (*Revue des sciences médicales*, t. IX, p. 694.)

1877 — RAOULT, (*Thèse de Paris.*) — PRÉVOST, (*Arch. de physiol.*, p. 764. — MALGAT, (*Thèse de Paris.*) — GALEZOWSKI, (*Rec. d'Ophth.* Juillet.) — RICHET, (*Rec. d'Ophth.* Juillet.) — MAGNAN, (*Soc. de biol.*) — DYCE DAVIDSON, (*Ann. d'ocul.*, p. 38).

1878 — ROUIRE, (*Thèse de Paris.*)—VACK, (*Thèse de Paris.*)—LEBRIS, (*Thèse de Paris.*) — ABADIE, (*Ann. d'ocul.*, p. 191.) — SCHMIDT-RIMPFLER, Atrophie progressive du nerf optique.

1879 — ERB (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd X, Heft I). — JON. HUTCHINSON (*Ophth. Hosp. Rep.* v. IX, 3, p. 275). — KUHNT (*Memorabilien*, t. XXIV, V, p. 236). — LEBER (*Graefe's Arch. f. Ophth.* t. XXV, I, p. 257).

1880 — Ad. Alt, ¿Compendium der norm. u. patholog. Histolog. des Auges. Wiesbaden.

7° **Amblyopies, amauroses, champ visuel, dyschromatopsie.**

1842 — Hocken, An exposition of the pathology of hysteria, elucidated, by a reference to the origin, diagnosis of hysterical amaurosis. London.

1856 — V. Graefe, Ueber die Untersuchung des Gesichsfeldes bei amblyopischen Affectionen (*Arch. f. Ophth.* Bd II, s. 286).

1858 — Liégey, (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 4, p. 70).

1860 — Koch (*Wurtemberg Corresp. Blatt*). — Klob (*Mayr's J.-B. f. Kinderheilk*, t. III, p. 3).

1861 — Gerald, Amblyopia nervosa. — Lubin (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, p. 157).— Schneller (*Arch. f. Ophth.* Bd VII).

1864 — Benedikt, *Arch. f.* (*Ophth.* Bd X.)

1865 — Graefe, Anæsthesia retinae mit concentr. Verengerung d. Gesichtsfeldes (*Zehend Mon.* Blt III, s. 261.)— Schelske, Rothblindheit in Folge pathologischen Processes (*V. Gr. Arch.*, t. X, 2, s. 185).

1868 — Lebreton (*Thèse de Paris*).— Jackson (*Ophth. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 131). — Niemetschek, Ueber Farbenblindheit, (*Prag. Viertelj.*, 25. *Jahrg.* Bd IV, s. 224).

1869 — Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges (*Arch. f. Ophth.* Bd XV. — Guttmann (*Berl. klin. Wochenschr.*, n°s 28-29). — Chisholm, Colour blindness resulting from neuritis (*Ophth. hosp. Rep.* April).

1870 — Hélot (*Thèse de Paris*). — Pagenstecher, Neurosis nervi optici et retinæ (*Zehend. Mon.* Blt IX, s. 41). — Secondi, (*Nuov. lig. med.* 30 magg).

1872 — Apostoli (*Thèse de Paris*). — Charcot, De l'hémianesthésie hystérique (*Mouvement médical*). — Mauthner, Zur Casuistik der Amaurose (*Œster. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, n° 11). — Febvre, Observations de scotome central sans lésion appréciable à l'ophthalmoscope. — Holmgren (*Upsal läkaref förhandl*, t. VII, p. 87). — Briesewitz (*Inaug. Diss. Greifswald*). — Jeaffreson (*Lancet*, t. I, p. 601).

1873 — Raehlmann (*Gr. Arch.*, t. XIX, 3, s. 88).— Schön (*Zehend. Mon.* Blt. XI, s. 171). — Svynos (*Thèse de Paris*). — Mendel (*Deutsch. Zeitchr. f. prak. Med.*, n° 47).

1874 — LANDOLT (*Ann. d'ocul.*, t. LXXI).— ABADIE (*Gaz. hebdom.*, n° 22). — SCHOEN, Die Lehre von Gesichtfelde und seines Anormalien. Berlin. — BONNEFOY (*Thèse de Paris*). — WERNICKE, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau.

1875 — CHARCOT, Cours de la Faculté en 1875 (*in Prog. méd.*); Leçons sur les maladies du système nerveux. — LANDOLT (*Arch. de Physiol.*, p. 768).— PITRES (*Gaz. méd.*, p. 362). LATHAM, On nervous or sick headache, its varieties and treatment. Cambridge. — SCHILLING, Ueber Gesichtsamblyopie. Berlin. — MAYER, Ueber hysterische Amaurose (*Bericht d. Ges. f. Geburtsch. in Berlin*, t. III, 3, s. 109). — RAEHLMANN (*v. Gr. Arch.*, t. XXI, 2, s. 27).

1876 — STEVENS (*New-York med. Record*, n° 304). — GRASSET (*Arch. de Physiol.*, p. 764).—PITRES (*Prog. méd.*, p. 522). — GALEZOWSKI (*Gaz. des hôpit.*, n° 10). — J. HARDWICKE (*Brit. med. Journ.*, p. 562, 6 mai).— FÜRSTNER (*Arch. f. Psych.* Bd III, s. 142). — W. SONDER, Ueber prämonitische Symptome der paralytischen Geistesstörungen (*Berl. klin. Wochenschr.* s. 289).

1877. — MANOUVRIEZ (*Arch. de physiol.*, p. 338).— CHARCOT, Des troubles de la vision chez les hystériques (*Progrès méd.*, n° 3); — De la métallothérapie (*Société de biol.*, passim). — LANDOLT et OULMONT (*Progrès méd.*, p. 381). — GALEZOWSKI (*Arch. gén. de méd.*). — REGNARD (*Gaz. méd.*, p. 96). — CHODIN, Influence de la pression oculaire sur la perception des couleurs (*Ann. d'ocul.*).— DONDERS (*Monatsbl. f. Augenheilk*). — Id. Quantitative Bestimmung des Farbensinnes (*Arch. f. Ophth.*, Bd. XXIII). — FAVRE, Note sur le daltonisme (*Acad. des sc.*). — GALEZOWSKI, (*Rec. d'ophth.*, p. 245 et 302. — SCHENKL, Des affections oculaires liées à l'hystérie (*Prager med. Wochenschr.*, n°s 18, 19).— FEUILLET (*Thèse de Paris*).

1878. — MARTIN (*Thèse de Paris*). — CHARCOT, (*Société de biol.*, passim); Sur quelques faits de métallothérapie, etc. (*Société de biol.*, passim); Études sur l'achromatopsie dans l'hémianesthésie des hystériques et dans l'hémianesthésie liée à la présence d'une lésion en foyer de l'un des hémisphères du cerveau (*Progrès méd.*; *Gaz. des hôp.*, mars; *Soc. de biol.*, passim); Rapports sur la métallothérapie et sur la métalloscopie (*Soc. de biol.*). — DUMONTPALLIER, Observ. de métalloscopie (*Soc. de biol.*, nov.). — VIGOUROUX (*Soc. de biol.*, juil.-nov.; *Progrès médical*).— LANDSBERG (*Arch. f. Ophth.*). — BURQ (*Soc.

de biol.; *Gaz. méd.*, p. 613). — Abadie, De quelques troubles oculaires nerveux de nature hystérique; métallothérapie (*Progrès méd.*, p. 535). — Galezowski (*Soc. de biol.*). — G. Thermes (*Soc. de biol.*, oct.). — Delitsch (*Deutsch. med. Wochenschr*, n° 20). — Unel (*Bull. Acad. de Belgique*, juil.). — Courserant (*Gaz. des hôp.*, n° 42). — Fieuzal (*Gaz. des hôp.*, n° 30). — Landolt, Leçons de 1878. — Delbœuf et Spring (*Revue scientifique*). — Matheson (*Proceed of the Med. Soc. of the County of Kings*, p. 214). — Jeffries, Dangers from colour blindness. — Regnard (*Soc. de biol.*; *Gaz. méd.*, n° 8). — Baron (*Thèse de Paris*).

1879. — Charcot, De l'influence des agents æsthésiogènes sur l'hémianesthésie et l'achromatopsie, etc. (Leçons de la Salpêtrière in *Prog. méd.*; *Soc. de biol.*, passim). — Leloir (*Soc. de biol.*; *Gaz. méd.*, p. 493). — Burq (*Soc. de biol.*). — Potain, Leçon de clinique médicale (*Prog. méd.*, p. 517). — Hippel (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 30). — Ball (*Soc. de biol.*, mai). — Muller (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 28). — Dujardin-Beaumetz, Cécité hystérique (*Soc. méd. des hôp.*, mai.) — Douglas-Aigre, (*Thèse de Paris.*) — Richer (*Progrès méd.*, n°' 46, 47 et 48). — Leber (*Arch. f. Ophth.*, Bd. XV). — Hosch (*Corresp. f. schweiz. Aerzte*, S. 225). — Guéneau de Mussy (*Recueil d'ophth*,. p. 129). — Galezowski, Amblyopie aphasique (*Arch. génér. de méd.*). — Fieuzal (*Prog. méd.*, 4 janv.). — Cohn, Die Arbeiten des Herrn Prof. Holmgren über Farbenblindheit und seine Kampfesweise, Breslau. — Mandelstamm, Zur Ætiologie des centralen Scotoms (*Centrabl. f. prakt. Augenheilk.*, juin). — Daac (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 1). — Hirschberg (*Eulenburg's Real-Encyclopedie der ges. Heilkunde*, p. 210-223). — Botut, De la chromatopseudopsie. — Keuss, Critique des travaux de Holmgren et de Magnus sur la cécité des couleurs (*Wiener med. Presse*). — Mauriac (*France médicale*).

1880. — Schadow (*Arch. f. der gesammte Physiol.*, Bd. XIX).

8° Scotome scintillant.

1831. — Piorry, Traité de médecine pratique.

1841. — Tyrrell (*Cyclopedia of practical surgery*).

1865. — David Brewster (*Philosophical Magazine*). — Airy (*Philosophical Magazine; Philosoph. Transact.* London, vol. 160.)

1866. — TESTELIN, Supplément au Traité des maladies des yeux de Mackenzie. — RUETE, (*Zehender's klin. Monatsbl.* S. 331.)

1867. — TESTELIN, V. (*Klin. Monatsbl.* s. 331). — LISTING, (*Zehend. Mon. Bl.* v. S. 335.)

1869. — FOERSTER, (*Arch. f. Ophth.* Bd. XX). — HUBERT AIRY. On a distinct form of transient hemiopsia (*Philos. trans.* London, vol. CLX,1, p. 247-264).

1870. — QUAGLIANO, (*Ann. di ottalmol.* p. 7).

1871. — HUTCHINSON, A clinical report on Xanthelasma palpebrarum (*Med. chir. trans.* vol. LIV).

1872. — SZOKALSKI, (*Klin. Monast.* Bd. VIII, S. 146.) — DERBY, Case of part. temp. blindness (*New-York med. Record*, Jan. 2). — KUHN, Observat. de photopsie périod. (*Ann. de la Soc. méd. d'Anvers.* Mars). — LATHAM, On Teichopsia (*Med. Times a. Gaz.* vol. 1, p. 359).

1874. — ALLBUTT. (*Brit. and. for. med. chir. rev.; Nagel's J.-B.* S. 452.)

1875. — DIANOUX, (*Thèse de Paris.*) — HACHE, Du glaucome hémorrhagique. Paris. — A. de REUSS. (*Wiener med. Presse*, nos 1-12.)

1878. — BONNAL, Migraine ophthalmique (*Revue mensuelle*, t. II, p. 279. — GALEZOWSKI, Étude sur la migraine de l'œil (*Gaz. hebdom.*, 17 janv.).

9° Hémiopie.

1858. — DE GRAEFE, (*Arch. f. Ophth.*, 2e part., p. 233.)

1861. — MULLER, (*Meissner's Jahresbericht*, S. 458.)

1862. — MULLER, (*Arch. f. Ophth.*, VIII, S. 160.)

1864. — HUGL. JACKSON, (*Med. Times a. Gaz.* vol. I, n° 722.)

1865. — Voy. GRAEFE, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* v. *Zehend.* S. 152.) — GUNNING, (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II.)

1866. — E. MANDELSTAMM, Zwei Fälle von Neuritis opt. durch basilaren Tumor (mit nasaler Hemiopie) (*Pagenstecher's klin. Mitth.*, 3. H. 72-75).

1867. — ZAGORSKI, (*Klin. Monastsbl. f. Augenheilk*, S. 322.) — ALEXANDER, (*Zehend. Mon. Blt.*, S. 322-325.) — DE MORGAN, (*Pathol. transact.*, vol. XVIII.)

1868. — HJORT, (*Klin. Monastsbl. f. Augenheilk.*) — GALEZOWSKI, (*Compte rendu du Congrès d'ophthal.*, p. 163.) — LOEWEGREN, (*Hygiea* XIII, n° 5.)

1869. — SANDER, (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankeiten*, S. 60.)

1870. — COLSMANN, (*Berl. klin. Wochenschr*, S. 388.)

1871. — Hug. Jackson, (*Ophth, Hosp. rep.*, S. VIII, 326.) — Keen and Thomson, (*Transact. of. the Americ. Ophth. Soc.*, t. XVIII, p. 122.) — Berthold, (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 46.) — Derby, (*New-York, med. Record*, oct. 16.) — Del Monte (*Il movimento med.*, 1869.)

1872. — Boncourt, (*Jour. d'Ophth.* p. 335-337.) — Bernhardt, Vorkommen und Bedeutung der Hemiopie bei Aphasichen (*Berl. klin. Wochenschr.* n° 29, S. 354).

1873. — Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie (*Arch. f. Ophth.* XIX). — Michel, id. p. 59. — Hughes, (*Irish. hosp. Gaz.* July.)

1874. — Jackson (*The Lancet*, p. 306.) — Bastian, (*The Lancet*, p. 112.) — Maklakoff, (*Moskau*). — Mandelstamm, und Schœn, Zur Frage der Hemiopie (*Zehend. Klin. Monatsbl.*). — Illing, Zur Casuistik der Hemiopie (*Allgem. Wiener med. Zeitung* n°ˢ 23, 25). — Michel, Zur Erklärung der Hemiopie (*Arch. f. Ophth.* t. XIX, 2ᵉ part., p. 82). — Cohn, Ueber Hemiopie bei Hirnleiden (*Zehend. Mon. Blt* XII, S. 203-228).

1875. — Charcot, Leçons à la Faculté de médecine (*Progrès médical*). — Landolt, *Progrès médical*, p. 768. — Schell, (*The Philadelphia medic. and surg. Reports*, septembre.) — Schweigger, (*Arch. f. Ophth.*, Bd XXII.) — Schœn, (*Arch. d. Heilk.* S. 19.) — Bernhardt, (*Berlin. klin. Wochenscrift.* n° 36.) — Cohn, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd XII.) — Turck, (*Sitzungsb. d. k. k. Wiener Acad.* Bd XXXVI.) — Landolt, (*Gaz. des hopit.* 5 février; *Arch. de Physiol.* p. 768.) — [H. Jackson, (*Lancet*, May 22, p. 722.)

1876. — Cayley, *Med. Times and gaz.*, *vol. II*, *p.* 516). — Schweigger, (*Arch. f. Ophth.*) — Hirschberg, (*Virchow's Arch.* LXV.) — Garcia, (*Gaz. méd.* p. 451.) — Pooley, *Arch. f. Augen und Ohrenheilk.*, Bd VI.) — Plenk, (*Arch. f. Augen u. Ohrenh.* p. 137.) — Nothnagel, (*Arch. f. Path. und Phys.*, t. LXVIII, p. 26.) — Thomson, (*Trans. of. the amer. Oph. Soc.* New-York.)

1877. — Schweigger, (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, S. 276.) — Baumgarten, (*Centralbl. f. Wissensch. n° 21.*) — Hosch, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S.* 281.) — Dickinson, (*Chicago med. Jour. p.* 362.) — Förster, (Handbuch f. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. — Jastrowitz, (*Centralbl. f. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch.*). — Harlan,

(*Philadel. med. and Surg. Rept.*) — GOWERS, (*British med. journ.* 24 *nov.*)

1878. — G. CLAEYS, (*Ann. d'ocul.*, t. LXXX, p. 118; *Beitr. z. pr. Augenheilk.*, *Leipzig.*) — — BAUMGARTEN, (*Centralbl. f. med. Wissensch. III, Heft n°* 22.) — HIRSCHBERG, Vortrag in d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. — HOLMGREN, An de färgade skuggoma och für glindheten (*Ann. d'ocul.* p. 184). — COURSSERANT, (*Gaz. des hôpit.* p. 276.) — FÖRSTNER, (*Arch f. Psych.* VIII, S. 162; IX S. 90;) — Id. Ueber Hemianopsie, (*Korresp. f. schweiz. Aerzte*, S. 554.) — SCHREIBER, (*Deuts. Arch. f. klin. Med.* t. XXV, p. 1-101.)

1879. — MAUTHNER, (*Wien. med. Wochenschr. Bd XXIX, S.* 344.) — FIEUZAL, (*Progrès médical, p.* 3.) — Un cas d'hémiopie corticale droite (*Manuele médicale*, 20 mars). — JANY, (*Centralbl. f. Augenheilk.*) — FANO, (*Journ. d'ocul. et de chirurg*). — J-L. PRÉVOST, (*Bull. de la soc. Suisse Romande.*) — REINHARDT, (*Arch. f. Psych.*, IX, S. 147.) — DOR, Deuxième rapport sur la clinique ophthal. (*Lyon*). — KWIATKOWSKI, (*Thèse de Paris.*) — TREITEL, (*Arch. f. Ophth.* t. XXV, 3e par., p. 1-110.)

10° Aberrations visuelles. — Troubles oculaires dans les maladies mentales.

1829. — FOVILLE (père), Dict. en 15 vol. Art. ALIÉNATION.

1834. — LEURET, Fragments psychologiques sur la folie. Paris.

1836. — CALMEIL, Dict. en 30 vol. t. XIV. — LÉLUT, Le démon de Socrate, 1 vol. in-8°. Paris.

1837. — MICHEA, (*Thèse de Paris.*)

1838. — ESQUIROL, Des maladies mentales, t. I. Paris.

1839. — AUBANEL, Des hallucinations, (*Thèse de Paris.*)

1845. — MOREAU (de Tours), Du Haschich, études psychologiques. Paris in-8°. — MACARIO, Des hallucinations (*Ann. medico-psychologiques*, t. VI et suiv.).

1846. — MICHEA, Du délire des sensations. Paris. — BAILLARGER, Des hallucinations (*Mém. de l'Acad. de méd.* t. XII).

1852. — BRIERRE de BOISMONT, Des hallucinations. Paris. - LASÈGUE, (*Arch. gén. de méd.*)

1860 — MOREL, Traité des maladies mentales.

1861 — MAURY, Le sommeil et les rêves.

1862 — MARCÉ, Traité des maladies mentales. — LUDWIG, Aufforderung zum Gebrauche des Augenspigelbefunde bei Irren (*Allg. Zeitsch. f. Psychol*; Bd· 19.)

1863 - DELASIAUVE, (*Journ. de méd. mentale.*)

1864 — GRIESINGER, Traité des maladies mentales. Traduction franc.
1867 — V. LINSTOW, Bemerkungen über die 1845-65 in der Irrenanstalt bei Schleswig beobachteten Faelle von Paral. gner. progr. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, s. 436).
1870 — DOUTREBENTE, (*Thèse de Paris, p.* 61 *et suiv.*)
1872 — NOYES, (*Americ. Journ. of. Insanity.*)
1874 — RITTI, Théorie physiologique des hallucinations, (*Thèse de Paris.*)
1876 — BALL, Leçons sur les maladies mentales, 1er fasc., p. 25. — DAGONET, Traité des maladies mentales. — WESTPHAL, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntniss von der allgemeinen Progression der Paralysie der Irren. (*Griesinger's Arch. f. Psych.*, Bd. I). — KLEIN, Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. (*Wiener med. Presse*, n° 3.)
1877. — LEGRAND DU SAULLE (*Gaz. des hôpit.*, n° 123).
1879. — REGIS, De l'adynamie et des exaltations fonctionnelles au début de la paralysie générale, (*Ann. médico-psychol.*).

11° Troubles oculaires du domaine de la cinquième paire. — Anatomie, physiologie, pathologie.

1842. — BOCK, (*Ugeskrift. for Laeger*, t. VII, p. 431.)
1853. — FRIEDREICH, Beitraege zur Lehre von den Geschwülsten der Schaedelhoehle. Wursbourg.
1857. — Von GRAEFE, (*Arch. f. Ophth.*, Bd. III.) — PARROT, Considérations sur le zona, Paris.
1858. — ALTHAUS, (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. VII, s, 563. — HAUSER, (*Thèse de Paris.*)
1863. — Von BARENSPRUNG, (*Arch. f. Anat. und. Physiol.*) — BARWINKEL, (*Deutsches Arch. f. klin. Med*, Bd. XII, s, 612.) — HEYMANN, (*Zeh. klin. Monatsbl.*, *s*, 171.)
1866. — BLESSIG, (*Peterb. Med. Zeitschr*, Bd. X, s, 275.)
1867. — HIPPEL, (*Arch. f. Ophth* Bd. XIII.)
1868. — STEFFAN, (*Klin. Monastbl.*) — HUTCHINSON, (*Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V.)
1869. — JACKSCH, Zur Casuistik der Herpes zoster ophthalmicus Diss. Breslau. — BOUMANN, (*Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI.)
1870. — STREAFIELD, (*Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII.)
1871. — SINITZIN, De l'influence du nerf sympathique dans la nutrition de l'œil. Diss. inaug., Moscou. — HORNER, (*Klin. Monatsbl.*, *f. Augenheilk.* s, 321.) — WYSS, (*Arch. d. Heilk*, Leipsig, Bd. XII, s, 285.) — KOCKS. (*Diss. Bonn.*) — JAEFFRESON, (*Lancet*, vol. II, p. 710.) — MORRIS, (*Transact.*

An. Ophth. Soc., p. 138.) — Choupe, (*Arch. de Physiol.* p. 658.)

1872. — Hybord, Du zona ophthalmique (*Thèse de Paris*).

1873. — Watson (*Practitioner, may*). — Eberth, (*Centralbl. f. d. medic. Wiss.* S. 502.) — Horner (*Corresp. f. Schweiz. Aerzte*, s, 670.) — Vulpian, Sur les altérations de la cornée après la section de la cinquième paire (*Gaz. méd.*, n° 27). —Seeligmuller, Trigeminus-Lähmung mit neuro-paralytischer Augenentzündung, Halle.— Nagel, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, S. 394.)—Kondracki, Ueber die Durchschneidung des Nerv. Trigem. beim Kaninchen. Diss. Zürich. — Borland and Weber, (*Arch. of. scient., and. pract. Med.*, p. 169.) — Raggi, Antigono cheratiti degli alienati (*Riv. clin. di Bologna*; *Annali di Ottalm.*, t. III.) — Archer, (*British. med. Journ.*) — Charcot, Leç. sur les mal. du syst. nerveux.

1874. — Schoen, Die Lehre vom Gesichtfelde, S. 50. Berlin. — Pfluger, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*). — Higgens (*Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, p. 73, t. 77.) — Harlan, (*Americ Journal. of. med. soc.*, vol. LXVII, p. 371.) — Hjort, (*Norsk. mag. f. Lagevid.*, Bd. IV.) — Jaclard, (*Diss. inaug. Genève*).—Watson, (*Med. Times and Gaz.*, 14 févr.) — Baerwinkel, (*Arch. f. klin.* Bd. XII, S. 616.) — Buzzi, Kératite des aliénés (*Ann. di Ottamologia*). — Bacchi, (*Thèse de Paris.*)

1875. — Flarer, (*Ann. univ. di med.*) — Hutchinson, (*The Lancet*, 18 déc.) — Zehender, in Handbuch von Graefe et Saemisch (*Klin. Monastbl. f. Augenheilk.*). — Senftleben, (*Virch. Arch.*, Bd. 64.) — Wordsworth, (*Boston med. and surg. Journ.* 25 fév.) — Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur.— Legrand, (*Thèse de Paris*).

1876. — Panas, Leçons sur les kératites. — Martineau Cas particulier de zona ophthalmique. — Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilk. Berlin. — Pfluecer, (*Ann. d'ocul.*, t. LXXV, p. 74.)— Feuer (*Sitz, d. mathem. Naturwissen. Klasse d. Wiener Akademie*, Bd. LXXIV, S. 64.) — Degorge, Des névralgies de l'œil (*Thèse de Paris*).

1877. — Treitel, (*Graefe's Arch.* S. 204.) — Pacton (*Thèse de Paris.*) — Gellé, *Soc. de Biol.*, 18 déc.) — Duret, (*Soc. de Biol.* 4 août.) — Laborde, (*Soc. de Biol.* 18 nov.).)

1878. — Vulpian, Sur les phénomènes orbito-oculaires, etc., (*Académie des sciences*, 5 août; *Comptes-rendus*, p. 1436).

— Reclus (*Thèse d'agrégation*). — Schenkl, De la douleur hystérique des globes oculaires; (*Prager med. Wochenschr.*, n° 18, 19). — Alexander. (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1302).

1879. — Laborde. Section partielle de la 5e paire, (*Société de Biol.* 11 octobre). — R. S. Archer, (*Brit med. Journl.*, p. 514.) — Webster. (*Arch. of Med.*)— Teissier, (*Lyon Médical*, p. 599.) — Gervais. (*Thèse de Paris.*) — Redard, (*Thèse de Paris.*) — Laurent. (*Thèse de Paris.*)

1880. — Mautner, Vortraege aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Wiesbaden.

12° Connexions vasculaires de l'œil. — Anatomie, physiologie, pathologie.

1818. — Demours, Maladies des yeux, t. I, p. 408.

1834. — Retzius, Ueber den Circ. venos. im Auge. (*Müller's Arch.*, S. 292).

1859. — Bader, (*Ophth. Hosp. Rep.*, p. 257.) — Laurence. Hemiopsie liée à un épanchement dans la partie inférieure de la rétine (*Ophth. Hosp. Rep.* n° 8, juillet).

1861. — Dixon. (*Med. Times and Gaz.*) — Wordsworth (*Med. Times and Gaz*, 26 mai.)

1863. — Blessig. (*Petersburg. Med. Zeitschrift.*) — Heymann, (*Ann. d'Ocul*, p. 328. — Kugel, Ueber Collateralkreisläufe zwischen Choroïda und Retina. (*Arch. für. Ophth.*, IX, S. 129). — H. Jackson, (*Med. Times and Gaz*, octobre 3.)

1865. — Galezowki. Sur l'existence des vaisseaux capillaires d'origine cérébrale dans la papille du nerf optique (*Gaz. hebd.* n° 51).

1866. — Manz, (*Ber. der natur. Ges. zu Freiburg*) — Quagliano. Deux cas d'amaurose soudaine par embolie de l'art. ophthalmique (*Ann. d'ocul.*, t. LVI, p. 159).

1868. — Charcot et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. (*Arch. de physiol.*) — Leber, Unters. über d. Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschl. Auge (*Arch. f. Ophth.*, XI, S. 1).

1869. — Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflachlichen Venen des Kopfes (*Reichert's und du Bois Reymond's Archiv.*) — E. Weber, (*Monatsblatt f. Ohrenh.*, n° 8.)

1870. — Colsmann, Netzhautblutung (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 36, S. 141). — Teraldi, (*Nagel's Jahresb.*, S. 374.) —

Schwalbe. Untersuchung. uber die Lymphbahnen d... Auges (*Arch. f. mik. Anat.* Bd. VI.)

1871. — Larrieu. (*Thèse de Paris*). — Talko, Chemosis serosa und Choroiditis suppurativa bei Meningitis. (*Ber. d. kaukas. med. Gesellsch.*, n° 11).

1872. — Peltzer. Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung (*Berl. klin. Wochenschrift*, 18 novembre). — Sichel (*Arch. de Physiol.*) — Leber, Die Blutgefasse des Auges (*in Stricker's Handbuch*). — Id. Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse des Opticus und der Retina (*Arch. f. Ophth.*, XVIII).

1873. — Duret, (*Arch. de physiol.*, p. 97.)

1874. — Charles. S. Bull, (*The Americ. Journ. of the Med. sc.*, Juillet.) — Duret, (*Arch. de physiol.*)

1875. — Fieuzal. Du chémosis conjonctival comme signe de méningite. (*Tribune Méd.*, n° 362). — Nieder, (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*)

1876. — Panas, (*Acad. de Méd.*) — Boucherbau et Magnan, (*Soc. de Biol.*) — Jacobi. Studien über die Circulation im Auge (*Arch. f. Ophthal*).

1877. — Bowater-Vernon, Photophobie. (*Saint-Barth. hosp. Rep.* t. XIII.) — Beauregard; Réseaux vasculaires de l'œil des vertébrés (*Associat. franc. pour l'avancem. des sc.* p. 659).

1878. — Benoit (*Soc. anat.*, 18 mars). — Berlin, Thrombose des Gehirnsinus (*Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk.*, XVI. p. 167). — Schœbl (*Arch. f. mik. Anat.*, t. XV).

1879. — Schalkhauser, Ein Fall von Aneurysma des Carotis interna dextra, etc. (*Diss. in Munchen*). — Franck (*Acad. des sciences*, 19 mai). — Schlaefke, Die Aetiologie des pulsirenden Exophthalmus (*Graefe's Arch. f Ophthalm.* XXV, 4, p. 112-162).

13° Des anomalies de développement de l'appareil oculaire, d'origine encéphalique.

1799. — Sybel, De quibusdam materiæ et formæ oculis aberrationibus a statu normali, Halle.

1804. — Krieser, De Anomorphosi oculi. Gœttingen.

1808 — Mayor (*Thèse de Montpellier*).

1823. — Laroche (*Thèse de Paris*).

1826. — Arnold, Dissert. inaug. med. sistens observat. nevrologic., etc. Heidelberg.
1828. — Dubourg, (*Thèse de Paris*).
1832. — Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin. p. 153-170 (*Cyclopie*).
1833. — Seiler, Beobachtungen ursprunglicher Bildungsfehler und ganzl. Mangels der Augen. Dresden.
1840. — Faesebeck, Die Nerven des Kopfes. Braunschweig. — Valentin (in *Mueller's Arch.*).
1841. — Fischel, De oculi neonati morbis (*Diss. inaug. Bonn.*). — Ammon, Klin. Darst. der angeborenen Krankh. des Auges und. der Augenlieder. Berlin. — Berger. Bildungsfehler der Augen. 1er vol. de *Schmidt's Encycl.* Leipzig.
1845. — Schweitzer, Berichte von einigen Variationen der Augennerven. Copenhague. — Wilde. An Essay upon the malformations and congenital diseases of the organs of the sight.
1848. — Cornaz, Des abnormités congéniales des yeux. Lausanne.
1849. — Ruete (*in Vagner's Handwörterbuch*) t. III., p. 319-329.
1852. — Cornaz, Des abnormites congéniales des yeux; Bruxelles.
1858. — Rothmund (*Bayr. artzl. Intell. Bl.*, p. 40).
1864 — Mewmann (*Ophthal. Hosp. Reports*, t. IV, p. 202).
1865. — Sichel (*Ann. d'ocul.*, t. LIII, p. 187). — Hoering fils, Rétinite pigmentaire (*Anndl. d'ocul.* t. LIII, p. 73).
1866. — Hutchinson (*Ophthal. Hosp. Rep.* t. V, p. 347-352). — Charpentier (*Thèse de Paris*).
1868. — Mauthner, Lehrbuch der Ophthalm., S. 267.
1874. — Abadie, De l'amblyopie congénitale. (*Gaz. hebdom.*, n° 22. — Schmidt, Zur Häreditat. der Retinitis pigmentosa (*Zehender's M. B. Bel.*, XII, p. 29-32).
1875. — Wilson (*Guy's hosp. Rep.*, t. VIII). — Hocquard (*Thèse de Paris*).
1877. — Pierin (*Thèse de Paris*). — Ranté, De la cataracte (*La presse méd. Belge*).
1878. — Adamück (*Centralb. f. prakt. Augen.*, p. 73). — Wilherkiewicz (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, III, Heft.). — Fargenès (*La Cronica oftalm*, n° 5, p. 97).
1879. — Galezowski. Des amblyopies et des amauroses congénitales (*Rec. d'ophthal.*, p. 22).

14e Bibliographie générale.

1752. — De oculo ut signo, Dissert. inaug. Halæ Magdeb.
1852. — Coccius, Anwendung des Augenspiegels, S. 124.

1859. — SICHEL, De l'amaurose cérébrale (*Gaz. médicale*).

1866. — MACKENZIE (Traité des maladies des yeux (*Traduction de Warlomont et Testelin*).

1868. — BENEDIKT, Ueber die Bedeutung des Sehnervenerkrankung bei Gehirnaffectionen (*Wiener medic. Zeitung*, n°s 3 et 6; Électrothérapie, Bd. XIII).

1870. — LIEBREICH, Atlas d'ophthalmoscopie, 2e édition. — STELLWAG VON CARION, Traité des maladies des yeux. *Wien*.

1871. — HIGGENS, Remarks on the ophthalmoscopic appearances in introcranial disease (*Guy's hosp. Rep.*, vol. XX, p. 315).

1872. — GALEZOWSKI, Traité des maladies des yeux. *Paris*.

1873. — HUGHLINGS JACKSON, On defect of sight diseases of the nervous systems (*Ophth. hosp. Reports.*, vol VII, 4e part., févr. London). — Weir MITCHELL (*Americ. Journ. of med. Sc.*, July, p. 94-105).

1875. — BERNHARDT, (*Berl. klin. Wochenschr*). — LÉPINE, Localisations cérébrales (*Th. d'agrég.*) — JAMES H. HUTCHINSON, De l'usage de l'ophthalmoscopie dans le diagnostic des affections cérébrales (*Philadel. med. Times*, 8 mai, p. 497). — MATTIOLI, Sur l'amaurose d'origine cérébrale (*Gaz. med. Ital. Venezia*, juin). — ED. J. LORING, (*Americ. Journ. of the med. Sc.*, octobre). — SCHŒN, Die Verwerthung der Augenaffectionen für die Diagnostic und Localisation grober Hirnerkrankungen (*Arch. der Heilkunde*, Bd. XV).

1876. — EULENBURG, Zur Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde (*Berl. klin. Wochenschr.*, S. 605 *und* 619). — NOTHNAGEL, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. — CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux (*Prog. médical*), et Leçons sur les localisations dans les maladies cérébrales. — MAGNAN, Recherches sur les centres nerveux. — LANDOLT (*Prog. médical.*) — GALEZOWSKI, Traité iconographique d'ophthalmoscopie. — MACNAMARA, Traité des maladies der yeux (3e *édit.*).

1877. — CAMUSET, Manuel d'ophthalmologie. Paris. — ZEHENDER, Lehrbuch der Augenheilkunde. — LANDOLT (*France méd.*, n° 10, p. 75). — BROADBENT, Des localisations cérébrales (*Corresp. Blatt. f. d. Schw. Aerzte*). — DUPUY (*Méd. Times, and Gaz.*), — ABADIE, Traité des maladies des yeux. — GRAEFE und SAEMISCH, Handbuch der gesammten Augenheilkunde.

1878. — RICHET (*Thèse d'agrég., de Paris*). — NOTHNAGEL (*Berlin. klin. Wochenschr.*, S. 205). — TETZER, Compendium für Augenheilkunde. *Wien.* — DURET, (*Thèse de Paris*). — CORONA, Contribution à l'étude des localisations cérébrales Rome — SEGUIN, Des localisations centrales et médullaires (*New-York's med. Record*). — DODDS, De la question des localisations cérébrales (*Journ. of. Anat. and Phys.*, t. XII). — ROSENTHAL, Traité des maladies du système nerveux (*Traduction française*).

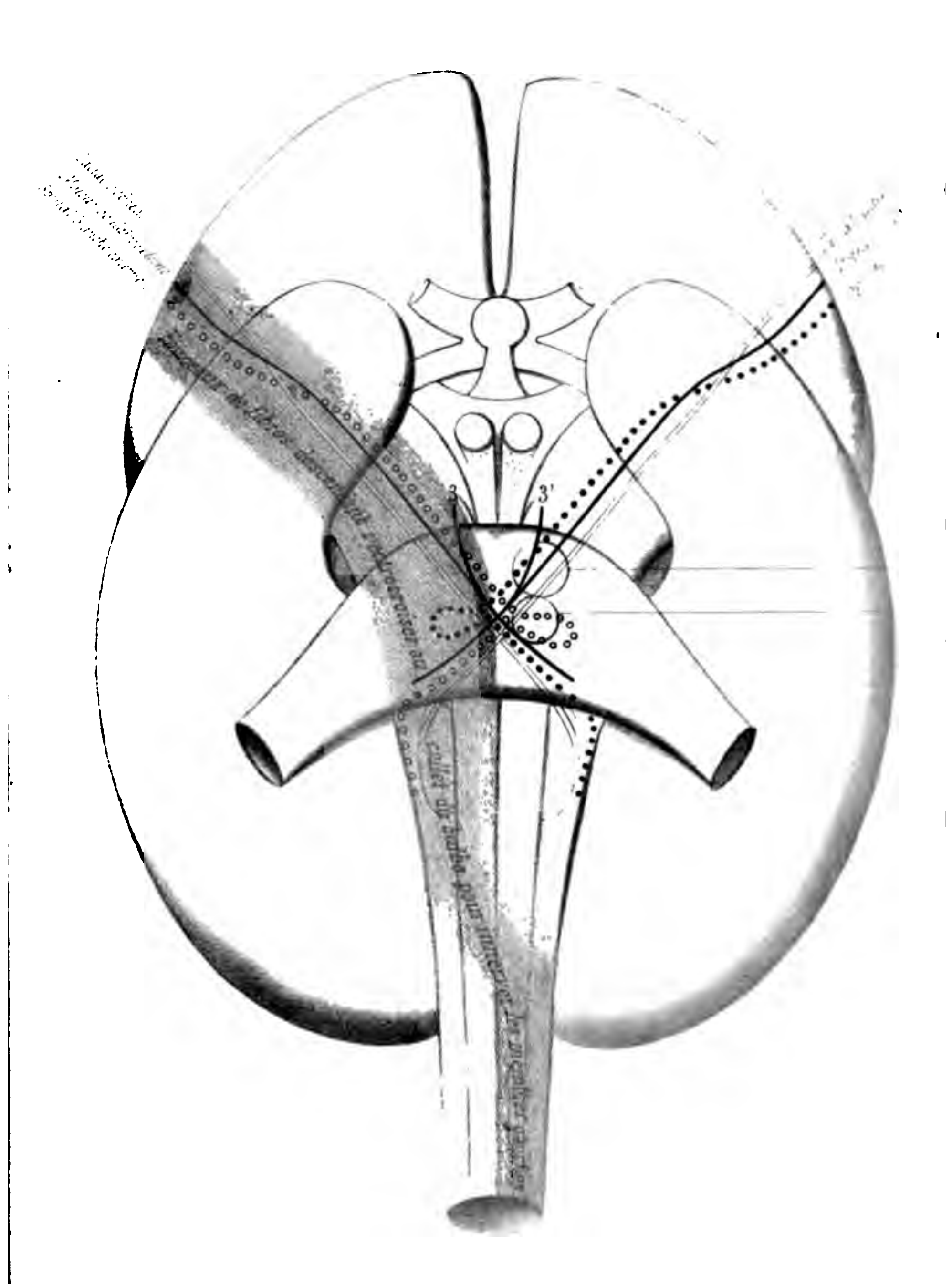
1879.— KLEIN, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien.— BECKER, Ueber Ophthalmoscopie in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Gehirns (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 38).—NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, p. 586. Berlin. — HAMMOND, Traité des maladies du syst. nerv. (*Trad. franç.*). —RENDU, Revue sur les localisations cérébrales (*Revue d'Hayem*). — CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux (*Progrès med.*). — AIGRE, (*Revue mens.*, t. III, p. 65). — H. DE BOYER (*Thèse de Paris*). — PERRIN ET PONCET, Atlas d'ophthalmoscopie.

1880. — GRASSET, Des localisations dans les maladies cérébrales.

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2


3
3'
collet du bulbe pour innerver les

DESSIN SCHÉMATIQUE

DESTINÉ

1° A montrer les origines, les rapports, les connexions et la direction vraisemblables des fibres entrant dans la constitution des 6e, 7e et 11e paires;

2° A faire comprendre les modalités symptômatiques (d'après la topographie des lésions) aboutissant à des excitations ou à des akinésies corticales, intra-hémisphériques, pédonculaires, protubérantielles et bulbaires;

3° A faire saisir l'inversion qui se produit dans le symptôme de déviation conjuguée au cas de lésion cérébrale ou bulbo-protubérantielle (Landouzy).

